

Série 1. **FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON** N° 832.

É T U D E

SUR LES

EMBOLIES DE L'AORTE ABDOMINALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 11 décembre 1893.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis ROUSSEL

Né à Neufchâteau (Vosges), le 7 juillet 1870.

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON

IMPRIMERIE L. BOURGEON

7, rue des Marronniers.

—
1893

Série 1. **FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON** N° 852.

É T U D E

SUR LES

EMBOLIES DE L'AORTE ABDOMINALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 9 décembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis ROUSSEL

Né à Neufchâteau (Vosges), le 7 juillet 1870.

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON

IMPRIMERIE L. BOURGEON

7, rue des Marronniers.

—
1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements	{	OLLIER.
Clinique ophthalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie		LORTET.
Physiologie		TESTUT.
Pathologie interne		RENAUT.
Pathologie externe		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales		TEISSIER.
Anatomie pathologique		BERNE.
Médecine opératoire		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée		TRIPPIER.
Médecine légale		X.
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie		ROLLET.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé.
Accouchements	POLLOSSON,	—
Botanique	BEAUVISAGE.	—

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. GANGOLPHE.	MM. ROLLET (ÉTIENNE).
BEAUVISAGE.	JABOULAY.	ROQUE.
CONDAMIN.	LANNOIS.	ROUX.
COURMONT.	PERRET.	VIALLETON.
DEROIDE.	POLLOSSON.	WEILL.
DEVIC.	ROCHET.	BOUVEAULT, Chargé des fonctions d'agrégé.
DIDELOT.	RODET.	

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TRIPIER, Président; M. MAYET, Assesseur; MM. WEIL et COURMONT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MON ONCLE

Le Professeur EMILE THOMAS

de la Faculté des Lettres de Lille

A MON COUSIN

Le Docteur EMILE LANEL

Médecin-Major au 16^e bataillon de chasseurs à pied

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Le Professeur RAYMOND TRIPIER

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE NANCY

ET DE LA FACULTÉ DE LYON

A MES CHEFS DE L'ÉCOLE DU SERVICE

DE SANTÉ MILITAIRE

A MES CAMARADES DE PROMOTION

ÉTUDE

SUR LES

EMBOLIES DE L'AORTE ABDOMINALE

INTRODUCTION. — HISTORIQUE.

Pendant notre stage à l'hôpital militaire Desgenettes, M. le médecin-major Lemoine, professeur agrégé au Val-de-Grâce, au service duquel nous étions attaché, attira notre attention sur un malade atteint d'embolie de l'aorte abdominale et nous conseilla de faire de cette observation le point de départ de notre thèse inaugurale. Il voulut bien nous communiquer les recherches personnelles qu'il avait faites à ce sujet et nous aider de ses précieux conseils. Qu'il nous permette donc de lui adresser ici nos remerciements et aussi de lui témoigner notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous montrer pendant tout notre séjour à l'École du service de santé militaire.

Nous n'oublierons pas non plus que c'est sous la direction de M. le médecin-major Catrin, professeur

agréé au Val-de-Grâce, que nous avons débuté dans la carrière si difficile de la médecine. Lui aussi voulut bien nous abandonner les recherches bibliographiques qu'il avait faites sur le sujet de notre thèse. Qu'il reçoive ici l'expression de notre gratitude.

Enfin, avant de quitter cette ville, il est de notre devoir d'adresser nos remerciements à tous nos maîtres de la Faculté de médecine, en particulier, à M. le professeur Raymond Tripier, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse et dont nous n'oublierons pas les profitables leçons; enfin, à tous ceux qui, soit civils, soit militaires, ont participé à notre instruction.

Nos camarades d'école, les docteurs Gandar et Schmerber, ont bien voulu mettre à notre disposition leur connaissance approfondie des langues anglaise et allemande. Nous les en remercions.

Les embolies de l'aorte abdominale sont un accident très rare, dont il existe, par suite, peu de cas dans la littérature médicale. Il faut arriver jusqu'à 1849 pour en trouver une observation, celle de Le Bret, publiée dans le Bulletin de la Société anatomique. Hervieux, dans son Traité des maladies puerpérales, de 1870, en relate trois observations. Depuis, tant en France qu'à l'étranger, on en publia quelques nouveaux cas. En 1881, Barié et Du Castel firent paraître dans les Archives générales de médecine une Étude clinique sur les embolies de l'aorte. Ce dernier inspira, en 1883, la thèse de Meynard, sur les « Oblitérations de l'aorte abdomi-

nale par embolie ou par thrombose », thèse qui comprend seulement seize observations.

Enfin, en 1891, Selter rassemblait dans la *Deutsche zeitschrift für Chirurgie*, vingt cas d'embolie de l'aorte à son point de division. Nous-même, nous en avons trouvé vingt-quatre cas dans la littérature et y avons ajouté l'observation XXV, que nous devons à la bienveillance de M. le médecin-major Lemoine.

Quant au plan de notre travail, il sera très simple. Nous étudierons successivement l'anatomie pathologique, l'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et enfin, le traitement des embolies de l'aorte abdominale.

CHAPITRE PREMIER.

Anatomie pathologique.

Tous les phénomènes pathologiques qui nous intéressent en ce moment sont consécutifs à l'oblitération plus ou moins complète de l'aorte abdominale par une embolie. Comment expliquer la formation de ce caillot, son arrêt dans une artère d'un diamètre aussi considérable, les modifications consécutives à cet arrêt, telles sont les questions qu'il nous faut avant tout nous poser ?

Et d'abord, dans les vingt-cinq cas d'embolies de l'aorte abdominale que nous avons pu rassembler, cas qui pour la plupart ont été suivis d'autopsie, on trouva d'ordinaire des concrétions fibrineuses développées dans le cœur gauche et, de plus, d'autres artères que l'aorte, mais de moindre calibre, oblitérées par des caillots. Dans presque toutes nos observations, nous trouvons relatés des infarctus dans la rate et les reins et en particulier dans l'observation VII, de Legroux, une oblitération de l'artère sous-clavière gauche et dans l'observation III de Simpson, une obli-

tération de l'humérale droite consécutive à une embolie arrêtée au niveau de la division de cette artère, en radiale et cubitale. Donc, dans tous nos cas, le sang devait avoir une tendance marquée à la coagulation spontanée. Quatre conditions favorisent particulièrement cette coagulation spontanée. Ce sont : le ralentissement de la circulation, l'altération de la paroi vasculaire les bactéries et produits microbiens, et enfin ce que Vogel a désigné sous le nom d'inoxémie et qui n'est autre qu'une coagulabilité plus grande de la fibrine. Vulpian de même, admet que plus le sang contient de fibrine, plus il a de tendance à se coaguler. Or, cette hyperinose est la règle dans les phlegmasies, comme le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie, dans les maladies infectieuses comme l'érysipèle, la fièvre puerpérale et c'est précisément dans ces maladies qu'il a été donné d'observer des embolies de l'aorte abdominale. Dans la fièvre typhoïde, le sang a aussi une grande tendance à se coaguler (Gigou, Union médicale, 1861) quoiqu'il soit défibriné dans cette maladie. Et en effet, si on en croit Brücke, l'hyperinose n'est pas nécessaire pour cette tendance à la coagulation. Le sang d'un animal qui meurt d'hémorragie devient de plus en plus pauvre en fibrine et cependant les dernières parties se solidifient instantanément et plus vite que les premières (Archiv. f. path. u. physiol., nouv. série, t. II, n° 123.) Grisolle, d'autre part, dit dans son Traité de pathologie interne : « Dans l'état cachectique, accompagnant la convalescence des maladies graves aiguës, il existe une condition spéciale qu'il ne nous a pas encore été

possible d'apprécier et qui favorise la formation des concrétions sanguines dans le système vasculaire. » Dans l'observation XVIII en particulier, pour justifier la présence dans le ventricule gauche d'un caillot du volume d'un œuf de poule sans la moindre lésion du cœur, il nous faut bien invoquer cette altération profonde du sang et sa tendance à se coaguler dans les maladies cachectiques et, en particulier, dans le décours de la fièvre typhoïde. Le terrain était du reste admirablement préparé chez le malade de Forgues qui avait eu une gastro-entérite grave. Il était très anémié. Les battements de son cœur étaient à peine perceptibles et fort lents.

Dans l'observation XXV, comme le prouvent les lésions anciennes trouvées du côté des reins et du foie, à la suite des maladies infectieuses (scarlatine, érysipèle de la face), dont le malade a été atteint, il s'est produit une endocardite (1) et une hypertrophie du cœur. Puis le malade contracta la syphilis et alors, ou bien la syphilis elle-même a été cause d'une suractivité, d'un coup de fouet pour l'endocardite, et a peut-être produit une myocardite, cause de ralentissement de la circulation, de stase sanguine. Ou bien, à cause des lésions anciennes des reins, le mercure ne pouvant s'éliminer et ayant une action coagulante sur le sang, a été cause à la fois d'une parésie cardiaque et de coagulation sanguine récente, dont une portion est

(1) Particulièrement localisée sur la valvule mitrale sur laquelle on trouva à l'autopsie une végétation de la grosseur d'un grain de chenevis.

allée s'arrêter au début des accidents à la bifurcation de l'aorte. Peut-être les deux mécanismes ont-ils agi tous deux : la syphilis ayant donné le coup de fouet à l'endocardite et ayant amené la myocardite (sclérose périvasculaire autour des vaisseaux du cœur) et le mercure ayant rendu plus facile la coagulation du sang. Cette action du mercure sur le sang est d'ailleurs en concordance avec les expériences de Overbeck qui a constamment trouvé chez les animaux qu'il a empoisonnés par le mercure, le sang veineux formé et épais et le sang artériel très clair. Celui-ci se coagulait très rapidement et le caillot se recouvrait d'une couenne épaisse. Il y avait donc augmentation de la fibrine coagulable.

Mais où prend naissance le caillot migrateur qui doit aller s'arrêter à la bifurcation de l'aorte en iliaques primitives ? Dans le cœur habituellement, et ceci s'explique facilement. Dans certains points des cavités cardiaques d'une part, vers la pointe des ventricules en particulier, il se produit une sorte de stase sanguine, qui est particulièrement favorable, nous l'avons vu, à la coagulation de la fibrine. De plus, dans les maladies infectieuses, les valvules auriculo-ventriculaires ou sigmoïdes sont souvent le siège d'un processus inflammatoire, aboutissant à la production de végétations plus ou moins volumineuses et même d'ulcérations qui peuvent devenir le point de départ de dépôts fibrineux. C'est ce qui s'observe en particulier dans le rhumatisme articulaire aigu, où l'endocardite est pour ainsi dire constante. Or, on ne saurait nier que la présence des végétations sur les valvules cardiaques ne

favorise singulièrement le détachement partiel de ces productions morbides et leur transport sur un point plus ou moins éloigné de l'arbre circulatoire. Le mouvement continu dont les valvules sont agitées, l'espèce de froissement ou de chiffonnement qu'elles subissent par suite de la contraction des orifices pendant la systole ventriculaire, l'impétuosité du courant qui passe entre elles au moment où le sang est chassé de la cavité du ventricule, le faible degré d'adhérences de quelques-unes des végétations constituent autant de conditions éminemment favorables au détachement des embolies et à leur migration ultérieure dans l'arbre aortique. Enfin, les caractères anatomiques du thrombus artériel n'ont, dans plusieurs cas, laissé aucun doute sur l'origine de sa formation. L'examen direct, secondé même dans l'observation III, de Stimpson, par le microscope, a permis de reconnaître parmi les éléments constituants du thrombus, des végétations ou des parcelles de végétations, exactement semblables pour l'aspect, la forme, la consistance, la couleur aux végétations des valvules cardiaques.

Mais si la formation du caillot dans le cœur est l'habitude dans nos observations, elle n'est pas la règle et les conditions favorables à la coagulation spontanée peuvent se trouver réalisées en d'autres points du système artériel. Si le caillot formé en ces points reste sur place, on a affaire à une thrombose; s'il est entraîné par le courant sanguin, à une embolie. C'est ce qui est arrivé en particulier dans le cas XII de Chvostek, où une carie des premières vertèbres lombaires, amenant la compression de l'aorte, déterminait la for-

mation d'un thrombus à ce niveau, thrombus qui se mobilisa plus tard pour aller s'arrêter à la partie inférieure de l'aorte et aboutir à une suppression incomplète d'ailleurs, de la circulation dans les artères iliaques.

Mais ces caillots fibrineux sont-ils seuls capables d'amener l'obstruction de l'aorte par embolie? Nous ne le croyons pas. On comprend qu'à la rigueur des fragments détachés d'une tumeur pulmonaire, des masses solides développées au sein des cavités gauches du cœur, pourraient quelquefois s'arrêter dans l'aorte elle-même. Widal et Lancereaux, dans des cas de cancer pulmonaire, ont trouvé des débris cancéreux dans le cœur gauche et dans l'aorte elle-même.

C'est au niveau de la bifurcation du vaisseau que les obstructions de ce genre ont naturellement le plus de tendance à se produire, et ce fait s'explique facilement par le changement de direction et de calibre de l'aorte à ce niveau, par l'éperon formé par les deux iliaques primitives. Mais, d'autre part, le caillot ainsi arrêté à la bifurcation de l'aorte, peut n'y rester qu'un certain temps et être entraîné dans la suite par le courant sanguin, dans l'une des iliaques primitives, et en particulier, comme le fait remarquer Jaccoud dans le Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques, dans l'artère iliaque gauche, parce qu'elle n'est pas comme la droite, croisée par la veine iliaque. C'est ce qui est arrivé, par exemple, dans l'observation XX, où Byrne admet que le caillot migrateur s'arrêta d'abord à la bifurcation de l'aorte, où il manifesta sa présence par un engourdissement profond des deux membres infé-

rieurs, et par la disparition de la sensibilité de ces deux membres; puis, deux jours après, alla s'arrêter à la bifurcation de la poplitée gauche en tibiales, comme le prouvèrent la réapparition de la sensibilité à droite, tandis que des symptômes de gangrène se déclaraient dans le membre inférieur gauche. Mais ce cas est une exception et, d'habitude, l'embolie reste au niveau de la bifurcation de l'aorte.

D'autre part, il existe des cas où l'arrêt du caillot en ce point, est facilité par une circonstance pathologique quelconque. C'est ainsi que dans l'obs. IV, un myofibrome de l'utérus comprimait l'aorte et les deux iliaques communes, et Hulke n'hésite pas à admettre une embolie à l'endroit comprimé.

Le degré et l'étendue de l'oblitération au niveau de la bifurcation de l'aorte abdominale varient d'ailleurs beaucoup suivant les cas. D'ordinaire, le caillot oblitère non seulement l'extrémité inférieure de l'aorte, mais encore se prolonge dans les deux iliaques primitives, formant une sorte de cône dont le sommet est dirigé en haut, en même temps que de sa base partent des prolongements qui s'enfoncent plus ou moins dans les artères iliaques. Mais il n'en est pas ainsi dans tous les cas. Et on comprend facilement qu'un embolie à cheval sur l'éperon des iliaques puisse s'incliner plus spécialement vers l'une seulement de ces artères, et dès lors n'amener qu'une oblitération incomplète de l'autre de ces artères. C'est ce qui se rencontre en particulier, dans l'Obs. I de Virchow, où l'iliaque commune gauche seule était primitivement obstruée et où la droite ne le fut que secondairement,

un thrombus s'étant développé sur le premier caillot et ayant oblitéré définitivement et complètement cette fois, l'aorte de l'iliaque droite. Dans l'Obs. XXII de Boccherini, l'embolus à cheval sur la bifurcation de l'aorte remplissait complètement la lumière de l'iliaque commune gauche, mais dans l'iliaque commune droite ne pénétrait qu'un fragment de l'embolus incapable de faire obstacle au courant sanguin dans le membre correspondant. De même, dans l'Obs. XXIII, de Cammareri, le caillot migrateur se prolongeait dans l'iliaque commune gauche et non dans la droite. Si dans les cas précédents, c'est l'iliaque commune gauche qui est obstruée, alors que la droite reste relativement libre au courant sanguin, l'inverse peut s'observer aussi ; en particulier, dans l'Obs. V, de Le Bret, où le caillot se continuait dans l'iliaque droite et laissait la gauche perméable et dans l'Obs. XVIII, de Forgues, où l'iliaque gauche n'était que très imparfaitement obstruée. Ce fait, qu'un embolus siégeant dans l'aorte peut n'entraver la circulation que dans une des artères iliaques, explique précisément les symptômes signalés dans les observations précédentes, entre autres, l'absence de gangrène dans un membre, la persistance des battements artériels dans ce membre, etc. Il est vrai que d'ordinaire, l'oblitération qui n'était pas complète au début, peut le devenir par thrombose secondaire, comme nous l'avons vu dans l'Obs. I, de Virchow, et aussi dans l'Obs. XX, de Byrne, où le caillot migrateur après s'être arrêté deux jours à la bifurcation de l'aorte, alla se fixer dans la poplitée gauche et devint là le point de départ de coa-

gulations secondaires ayant oblitéré plus tard l'aorte abdominale et les iliaques. Il en est de même dans l'Obs. II, de Bennet, où l'autopsie montra une énorme masse fibrineuse occupant tout l'espace compris entre la mésentérique supérieure et la fémorale jusqu'à deux pouces au-dessous du pli inguinal.

Ceci étant donné, quelle est la structure du caillot migrateur ? C'est primitivement une masse blanc jaunâtre, résistante, constituée par de la fibrine colorée par les globules sanguins, ou encore ayant la consistance et l'aspect général de caillots analogues rencontrés dans les cavités gauches du cœur, comme dans l'Obs. XVIII, de Forgues. D'autres fois, comme dans l'Obs. III, de Simpson, le caillot était constitué par des granulations graisseuses, des globules sanguins, des cellules granuleuses et rappelait tout à fait les végétations développées sur les valvules aortiques. Ce caillot, primitivement aussi, est libre de toute adhérence avec la paroi vasculaire et tel il fut trouvé dans l'Obs. III de Simpson, dans l'Obs. XVIII de Forgues, dans l'Obs. XXI de Barié et du Castel, dans l'Obs. XXV de M. Lemoine, et alors la tunique endothéliale qui enveloppe l'embolie ne présente aucune trace d'inflammation, aucune ulcération, aucune plaque athéromateuse. Mais souvent des caillots sanguins s'accumulent bientôt autour du corps migrateur, et le fixent à la place qu'il occupe. Puis au niveau du point oblitéré, une inflammation se développe. Les produits de cette inflammation se mêlent à la masse oblitérante. Parfois même la veine qui accompagne l'artère s'enflamme à son contact, dans l'Obs. III de

Simpson, par exemple, où on nota la présence dans la veine fémorale d'un caillot fibrineux. A une période plus avancée, le tampon oblitérateur devient le siège de métamorphoses régressives. Enfin les détritits ou exsudats provenant de ces transformations peuvent s'engager plus avant, obstruer des ramifications artérielles plus étroites et annuler ainsi la circulation dans une grande partie du membre affecté. Donc, au bout d'un certain temps, le caillot, primitivement libre par rapport à la paroi vasculaire environnante, contracte avec elle des adhérences plus ou moins intimes. Mais alors, comme dans l'Obs. II de Bennet, quand on détache le caillot de la tunique endothéliale, on voit qu'elle n'a pas perdu son poli, ou encore comme dans l'Obs. VII de Legroux, qu'elle n'est ni épaissie, ni ramollie, ni recouverte d'aucune exsudation pseudo-membraneuse, d'aucune ulcération, d'aucune plaque athéromateuse, comme on en observerait si on avait affaire, non pas à une embolie, mais à une thrombose de l'aorte abdominale.

L'état de la paroi vasculaire attendant au caillot est donc d'un précieux secours pour faire le diagnostic postmortem de l'embolie avec la thrombose de l'aorte abdominale. L'état du cœur peut aussi donner des renseignements très utiles pour ce diagnostic. Dans le cœur en effet, outre des lésions ordinaires d'endocardite, soit rhumatismale, soit puérpérale, soit consécutive à une maladie infectieuse quelconque, outre aussi des lésions valvulaires et péricardiques, on trouve souvent le point de départ de la coagulation fibrineuse qui forma l'embolus. C'est ainsi que dans l'Obs. V de

Le Bret, sur la face antérieure du cœur, au-dessus du sillon longitudinal, au niveau du sillon de séparation situé entre les ventricules et les oreillettes, était une tumeur globuleuse, allongée, un peu plus volumineuse qu'un œuf de pigeon. Elle était située entre l'aorte et l'artère pulmonaire et comprimait l'aorte. Elle était fluctuante d'ailleurs et renfermait du pus mêlé d'une matière grenue, comme tuberculeuse. Dans le point comprimé par la tumeur, l'aorte renfermait un caillot volumineux, ne laissant à droite qu'un étroit passage pour la colonne sanguine et d'où se détacha sans doute l'embolus qui alla s'arrêter à la bifurcation de l'aorte. D'autres fois, comme dans le cas XIV de Lauenstein, c'est un anévrysme saciforme qui, situé à l'origine de l'artère coronaire droite, est rempli par un caillot pâle, stratifié, dont des fragments flottent à l'entrée de l'anévrysme. Ou bien encore, comme dans l'Obs. II de Bennet, à la pointe du ventricule gauche, on trouve un polype ramolli au centre et rempli de matière puriforme. Plus habituellement, on trouve, soit dans l'oreillette gauche, soit dans le ventricule du même côté, des concrétions fibrineuses anciennes de même nature que celle qui alla se fixer sur l'éperon des iliaques. Ces concrétions ont souvent pour point de départ des végétations développées sur les valvules auriculo-ventriculaires ou sigmoïdes sous l'influence d'une endocardite rhumatismale ou puerpérale. C'est ainsi que dans l'Obs. VII de Legroux, la valvule mitrale était surmontée d'une tumeur verruqueuse qui envoyait un prolongement fibrineux entre les tendons valvulaires jusque dans l'aorte.

Il est une autre lésion assez fréquemment signalée dans les autopsies qui ont pu être faites d'embolie de l'aorte abdominale. C'est l'hypertrophie du cœur. Et peut-être cette lésion pourrait-elle résulter de l'oblitération même de l'aorte. Celle-ci en effet, amène une augmentation de tension dans le système vasculaire capable de provoquer l'hypertrophie et la dilatation du cœur gauche, comme d'ailleurs on a pu l'observer dans les expériences physiologiques de ligature de l'aorte abdominale, faites chez les chiens, les grenouilles, les lapins. Mais ce n'est là qu'une hypothèse. L'hypertrophie du cœur gauche relatée dans les observations, peut être plus simplement rapportée aux lésions mitrales ou aortiques qu'on y voit signalées, et même souvent à des adhérences péricardiques anciennes, qui, comme l'admet M. le professeur Raymond Tripier, et à l'encontre de Cruveilhier, de Stokes, sont susceptibles de produire cette lésion à brève échéance.

Arrivons maintenant aux lésions consécutives à l'arrêt de l'embolus dans les dernières portions de l'aorte abdominale. Le caillot faisant obstacle à la circulation dans les extrémités inférieures, il en résulte une gangrène de ces membres, gangrène quelquefois humide et s'accompagnant de l'apparition sur la peau de phlyctènes, de bulles renfermant un liquide plus ou moins fétide, mais plus souvent sèche, ce qui s'explique d'ailleurs, car les veines et les lymphatiques n'étant pas oblitérés dès le début peuvent entraîner les liquides qui imprègnent les tissus. Dans ces conditions, on observe successivement une teinte blafarde, pâle de la peau des extrémités, qui devient ensuite bleuâtre, puis.

noire, et si la vie persiste suffisamment longtemps comme dans l'Obs. XVIII de Forgues, on peut voir un pied entier racorni, d'une dureté de bois, momifié en un mot. D'ailleurs l'étendue de la gangrène varie suivant le degré de l'oblitération d'une part et d'autre part aussi suivant le développement plus ou moins complet de la circulation collatérale. Cette gangrène, souvent très limitée au début, s'étend de plus en plus par suite du dépôt de nouvelles couches de fibrine autour du caillot migrateur, couches qui rendent l'oblitération artérielle plus complète et supprimeraient totalement l'apport sanguin dans les membres inférieurs, si la circulation collatérale ne venait y suppléer.

Dans certains cas heureux, comme dans l'Obs. VI de Gull, cette circulation collatérale peut être suffisante pour permettre la guérison. La fémorale, en effet, communique avec la sous-clavière par les anastomoses de l'épigastrique et de la circonflexe iliaque avec les intercostales inférieures et les lombaires. Il s'établit en outre une circulation collatérale par les artères viscérales, grâce aux anastomoses des mésentériques avec les branches profondes de l'hypogastrique, des sacrées latérales, des hémorroïdales, des obduratrices, des ischiatiques, et des houtenses internes. Telles sont les voies nouvelles que se crée le sang pour arriver aux membres inférieurs et précisément dans l'Obs. VI, on constatait nettement une augmentation de volume des artères épigastriques, lombaires et des artères intercostales.

Du côté des autres viscères, dans les cas d'embolie de l'aorte, on trouve des lésions diverses, variant avec

la nature de la maladie dans laquelle est survenu le départ du caillot migrateur. Cependant des embolies sont fréquemment signalées dans d'autres organes, en particulier dans le cerveau, la rate, les reins.

CHAPITRE II.

Étiologie.

La maladie qui nous intéresse en ce moment s'observe d'une manière à peu près égale dans les deux sexes. C'est ainsi que sur les 25 observations que nous avons pu en rassembler, les malades étaient 12 fois des hommes, 13 fois des femmes. Quant à l'âge auquel survient l'accident, c'est principalement l'âge mûr de 20 à 60 ans. Une seule fois (Obs. X de Pollock) la malade était une jeune fille de 19 ans. On n'en cite pas un seul cas chez des vieillards.

L'influence de la profession n'a aussi que peu d'importance. Nos malades étaient des ouvriers, des soldats, des paysans, des menuisiers, etc.

Il en est de même de l'influence d'un traumatisme comme cause immédiate de la mobilisation de l'embolie. Elle survint dans un cas (Obs. V de Le Bret) au moment où la malade descendait un escalier; dans un autre (Obs. XXII de Boccherini) au saut du lit pour ainsi dire; dans un autre (Obs. VI de Gull) chez un

ouvrier travaillant le tronc courbé en avant et habitué d'ailleurs à porter de très lourds fardeaux; dans un autre enfin (Obs. XVIII de Forgues) après une courte promenade dans un jardin. Mais d'habitude la cause du départ du caillot migrateur reste indéterminée et l'accident peut très bien survenir la nuit par exemple (Obs. XII de Chvostek) alors que rien ne pouvait le faire prévoir.

Mais si l'étiologie de la migration du caillot est d'ordinaire incertaine, il n'en est pas de même de celle de celle de la formation même de ce caillot. Comme nous l'avons déjà signalé dans l'anatomie pathologique, d'ordinaire l'embolie de l'aorte abdominale survient chez des malades atteints de maladies infectieuses ou phlegmoniques susceptibles de rendre d'une part le sang plus coagulable et d'autre part de déterminer des lésions cardiaques favorisant sa coagulation spontanée. C'est ainsi que dans les 25 observations que nous avons réunies, nous trouvons dans les antécédents personnels du malade : 6 fois le rhumatisme articulaire aigu avec lésions cardiaques consécutives, 4 fois l'érysipèle, 5 fois la fièvre puerpérale ayant amené ou non une endocardite, 1 fois la fièvre typhoïde, 1 fois la pneumonie, 4 fois des affections cardiaques de nature indéterminée et enfin dans notre cas la syphilis et l'intoxication mercurielle et aussi de l'endocardite (une végétation sur la mitrale).

Rappelons enfin que dans l'Observation XII de Chvostek, le thrombus s'était primitivement formé dans un point de l'aorte comprimé par une carie des premières vertèbres lombaires et que plus tard seulement

il alla s'arrêter à la bifurcation des iliaques. Enfin, dans l'observations IV de Hulke, l'arrêt de l'embolus au niveau des dernières portions de l'aorte abdominale fut favorisé par la présence d'un myofibrome de l'utérus comprimant l'aorte et les deux iliaques.

CHAPITRE III

Symptomatologie.

Le début des accidents qui nous occupe est brusque, instantané, comme la migration de l'embolus qui leur donne naissance. Il consiste dans l'apparition, absolument imprévue d'ordinaire, de violentes douleurs dans les membres inférieurs, en même temps qu'ils deviennent le siège d'un engourdissement tel qu'ils ne peuvent plus supporter le poids du corps. Le malade de Forgues (Obs. XVIII) se promenait dans les jardins de l'hôpital, quand tout à coup, il sent ses jambes fléchir et s'affaisse instantanément sur lui-même. Le malade de Le Bret (Obs. V) tombe en descendant son escalier et ne peut plus se relever. La malade de Barié (Obs. XVI) pousse un cri violent, on s'approche d'elle et on constate qu'elle est devenue subitement paraplégique. Donc, douleurs déchirantes dans les membres inférieurs, pouvant revêtir la forme de tiraillements, de picotements, de sensation de brûlure et engourdissement, paralysie plus ou moins complète de ces mêmes

membres, tels sont les deux premiers symptômes qui signalent l'existence de l'embolie.

Si on explore à ce moment le trajet des vaisseaux artériels au-dessous du point oblitéré, on n'y trouve plus de battements. Les fémorales des deux côtés, les poplitées, les tibiales postérieures ne présentent plus de pulsations. Cette disparition des pulsations artérielles survenant brusquement, indique même nettement qu'on a affaire à une embolie et non à une thrombose, car alors l'oblitération du vaisseau se serait complétée graduellement, petit à petit, de nouveaux dépôts de fibrine venant rétrécir peu à peu son calibre, comme cela aurait lieu, par exemple, dans des cas d'artérite puerpérale. Cette absence de battements dans les artères des membres inférieurs peut être complète dès le début, comme dans l'Obs. IX de Hjelt, où l'obstruction était telle que l'incision de la peau ne donnait lieu à aucun écoulement sanguin. Mais elle peut aussi n'être que partielle, les premiers jours, du moins, l'embolus ne faisant pas totalement obstacle au courant sanguin, comme dans l'Obs. II de Bennet. Dans un troisième ordre de cas, enfin, elle peut n'être qu'unilatérale, le caillot à cheval sur la bifurcation des iliaques obstruant l'une d'elles, alors que l'autre reste perméable. Tantôt c'est l'iliaque gauche qui est oblitérée, comme dans les Obs. I, XXIV. Tantôt c'est l'iliaque droite, comme dans l'Obs. XVIII.

Si, au contraire, on explore attentivement le trajet de l'aorte au-dessus du point oblitéré, on peut percevoir dans certains cas, à ce niveau, une augmentation de force des pulsations artérielles. Dans l'Obs. XII de

Chvostek, en particulier, l'aorte battait très fort depuis l'épigastre jusqu'au nombril. Et d'ailleurs, ne pourrait-on pas expliquer par l'exagération de la tension artérielle au-dessus de l'obstacle, les diarrhées incoëribles, les hématemèses, les hématuries mêmes, relatées dans un certain nombre d'observations.

Une conséquence de l'apport faible ou même nul de sang dans les membres inférieurs est l'abaissement de la température de ces extrémités. Cet abaissement est plus ou moins marqué, suivant le degré de l'oblitération et, suivant ce même degré, il remonte plus ou moins haut. D'autre part, suivant que le caillot oblitérera surtout l'iliaque droite ou la gauche, ce sera la jambe droite ou la gauche qui sera la plus froide. C'est ainsi que la température locale des membres inférieurs, prise quelques heures après le début des accidents, a été, dans l'Obs. XVI, de 26° à droite et 22° à gauche, et dans l'Obs. XVII, de 20° à gauche et de 26° à droite.

Des troubles très importants qui surviennent, nous l'avons vu, immédiatement après l'arrêt de l'embolus à la bifurcation des iliaques, sont ceux de la motilité. Ils consistent essentiellement en une paraplégie complète ou incomplète des deux membres inférieurs. Suivant le degré et la nature de l'oblitération, une paralysie affecte plus ou moins l'un ou l'autre des deux membres, se manifestant seulement dans certains cas par de l'engourdissement, de la roideur. Dans certains cas même, comme dans l'Obs. XXV, certains groupes musculaires semblent plus atteints que d'autres, les extenseurs des pieds sur les jambes, en particulier,

dans cette observation, où le malade tenait ses pieds dans l'adduction et la flexion. Dans les cas de guérison, comme dans l'Obs. VI de Gull, cette paralysie des membres inférieurs disparaît peu à peu, la circulation collatérale suppléant au défaut d'apport sanguin consécutif à l'embolie. Mais pendant un certain temps la marche reste incertaine, l'usage des jambes provoquant de la faiblesse et de l'engourdissement.

Ces faits sont à rapprocher des cas de claudication intermittente si bien décrits chez le cheval par Goubaux, en 1846, et consécutifs d'une thrombose de l'aorte abdominale. Dans ces conditions, l'animal qui présente toutes les apparences de la meilleure santé, est pris tout à coup, pendant le travail ou la course, de boiterie dans les deux membres postérieurs à la fois. Si on lui accorde quelques heures de repos, tous les accidents disparaissent et on peut le remettre au trot. Au bout d'un temps variable, la boiterie se reproduit. Si on oblige l'animal à accélérer son allure, à bout de force, il se laisse bientôt tomber sur le sol en manifestant de violentes douleurs dans les membres inférieurs. Ceux-ci, d'ailleurs, ne présentent pas de battements artériels. La température y est manifestement abaissée, la sensibilité y est considérablement diminuée ou même tout à fait éteinte. Si on accorde à l'animal un repas suffisamment long, tous ces symptômes disparaissent et il reprend toutes les apparences de la santé. Charcot a observé des phénomènes analogues de claudication intermittente, chez l'homme, dans un membre inférieur droit, à la suite d'oblitération incomplète de l'artère iliaque primitive droite, et, pour lui, tous les accidents

seraient dus à l'anémie locale ou, pour mieux dire, à l'ischémie, à laquelle se trouvent soumis les divers tissus et en particulier les muscles des membres affectés, par suite de l'interruption du courant sanguin dans les troncs artériels principaux. Les phénomènes de la nutrition des parties vasculaires, des muscles, par exemple, se résolvent en définitive en des actes chimiques, à l'accomplissement desquels la présence d'une certaine quantité de sang chargé d'oxygène est tout à fait nécessaire. Lorsque les muscles fonctionnent pendant la marche ou la course, ces actes chimiques s'exécutent avec bien plus d'énergie que cela n'a lieu pendant le repos et exigent, par conséquent, l'afflux d'une quantité de sang artériel plus considérable dans un temps donné. Or, dans les cas précédents, la quantité de sang qui parvenait aux muscles, suffisante tout au plus pour y entretenir la vie lorsqu'ils étaient au repos ou qu'ils fonctionnaient peu énergiquement, ne suffisait plus lorsqu'il s'agissait de contractions énergiques et prolongées, comme le sont celles que nécessite la marche ou la course. L'ébauche de claudication intermittente que présenta le malade de Gull peut donc s'expliquer de même par l'imperfection de la circulation collatérale à ce moment.

Quoi qu'il en soit, les troubles moteurs consécutifs à l'embolie de l'aorte abdominale peuvent être attribués, comme l'a pensé Charcot, à l'ischémie des membres inférieurs. D'ailleurs Tréviranus et Muller n'expliquent pas autrement les paralysies du mouvement, consécutives aux embolies en général, quand ils disent que les fibres musculaires sont privées de l'excitation néces-

saire et continue que leur communique l'afflux du sang artériel.

On peut rapprocher de ces troubles moteurs ceux qui furent observés chez des animaux après l'occlusion de l'aorte abdominale par une ligature ou quelque autre procédé. Stenon, chez les poissons; Swammerdam, chez les mammifères, signalèrent dans ces conditions une paralysie complète de l'arrière train. Albrecht von Haller reprit ces expériences sur des chats et reconnut que dans certains cas cette paralysie était précédée d'un stade d'excitation motrice peu intense se traduisant par quelques convulsions passagères. Ségalas d'Etchepa, opérant sur des chiens, nota un phénomène important au point de vue de la pathogénie de ces accidents et bien en rapport avec l'idée que s'en faisait Charcot, c'est que la ligature simultanée de l'aorte abdominale et de la veine cave retarde notablement l'apparition de la paralysie. Stannius, du Bois-Reymond, Luchsinger, Sigmund, Mayer, Sprouck reprirent plus tard ces expériences. Enfin, plus récemment, Léon Frédéricq, produisant l'occlusion de l'aorte sur de grands chiens au moyen d'une sonde coiffée à l'une de ses extrémités d'un petit doigt de gants extensible, glissant cette extrémité à travers la carotide primitive jusque dans l'aorte et dilatant le doigt de gant en injectant de l'eau par l'autre extrémité, constata que cette occlusion de l'aorte était suivie : 1° d'excitation motrice ; 2° de paralysie. Cette excitation motrice n'est relatée dans aucune des observations que nous avons rassemblées ; mais dans les cas de Frédéricq, l'aorte n'était pas oblitérée immédiatement au-dessus de sa

bifurcation et les convulsions passagères au début pourraient être expliquées par l'anémie qui surviendrait alors dans les dernières portions de la moelle.

D'autres troubles qui dominent aussi la symptomatologie des embolies de l'aorte abdominale sont les troubles de sensibilité. Ils consistent en une paralysie plus ou moins complète de la sensibilité dans les membres inférieurs, paralysie qui peut être localisée seulement à un seul membre, ou aux extrémités seulement des deux membres inférieurs, suivant le mode d'oblitération de l'artère. Dans certains cas, les divers modes de sensibilité ont disparu tous ; dans d'autres, au contraire, comme dans l'observation XXV, où les sensations du froid et du chaud étaient conservées, alors que l'anesthésie cutanée était complète, au niveau de la jambe gauche du moins.

D'autre part il existe communément de la sensibilité à la pression au niveau du point oblitéré, mais il est rare que la douleur se renferme dans ces limites comme siège et comme intensité. D'une part elle peut s'étendre au loin sur le trajet des artères efférentes. D'autre part elle peut acquérir une acuité excessive, s'élever à la hauteur d'une névralgie et revêtir alors le type continu ou intermittent. Dans presque toutes les observations que nous avons rassemblées, nous trouvons signalées ces douleurs intolérables dans les membres inférieurs, douleurs qui arrachent des cris aux malades, qui leur enlèvent tout repos, qui revêtent la forme de crampe, de fourmillements, d'élancements insupportables. A quoi sont dues ces douleurs ? Simpson qui a essayé de les expliquer, rejette l'hypothèse de névrite, parce que

chez une de ses malades, malgré l'intensité des douleurs observées pendant la vie, il a trouvé les nerfs sains après la mort. D'ailleurs les douleurs apparaissent immédiatement après l'arrêt de l'embolus, alors qu'une névrite n'a pas eu le temps de se développer. Simpson, pour la même raison, ne croit pas davantage à l'influence pathogénique d'une artérite. Il admettrait plus volontiers, dans certains cas, la possibilité d'un effet de compression, dans d'autres une distension exagérée du vaisseau par le tampon oblitérateur, ou bien enfin une contraction spasmodique des parois vasculaires. A toutes ces causes, on pourrait en joindre une dernière, le trouble de nutrition des extrémités nerveuses consécutif à l'arrêt de la circulation occasionné par l'embolus.

Peu de temps après le début des accidents, apparaissent d'ordinaire du côté des membres inférieurs, des phénomènes gangréneux, qui, comme nous l'avons vu à propos de l'anatomie pathologique, sont plus ou moins étendus, plus ou moins accentués, suivant le degré de l'oblitération, et qui, revêtant d'habitude la forme de gangrène sèche, peuvent aboutir à une véritable momification de ses extrémités. Ces phénomènes s'aggravent de jour en jour, à moins que la circulation collatérale ne vienne rendre la vie aux tissus en voie de sphacèle.

Quant aux autres symptômes intéressant les diverses fonctions vitales, ils ont naturellement varié avec les maladies dans le cours desquelles s'est produit l'embolie de l'aorte abdominale. Cependant il en est un certain nombre qu'on trouve relatées dans la plupart des ob-

servations, et qui, comme tels, méritent une mention spéciale. Ce sont, par exemple, de violents battements de cœur, de la dyspnée non explicable par les lésions pulmonaires. — Du côté du tube digestif, des vomissements, soit alimentaires, soit sanguinolents, quelquefois même de véritables gastrorrhagies ; de la diarrhée simple ou dysentérique, ou sanglante. Du côté des organes urinaires, on a noté des hématuries, de la rétention d'urine ou au contraire de l'incontinence. Enfin, d'une manière générale, la mort est arrivée au milieu de symptômes typhoïdes, tels qu'on en observe dans les maladies infectieuses.

CHAPITRE IV

Diagnostic.

Et d'abord est-il possible de prévoir l'accident qui nous occupe. Autrement dit, peut-on diagnostiquer la formation dans les cavités cardiaques d'un caillot susceptible de se mobiliser plus tard, alors que ce caillot est assez volumineux pour oblitérer une artère du calibre de l'aorte abdominale ? Souvent en effet, ce caillot par sa situation, par sa grosseur, révèle sa présence par des signes stéthoscopiques. Dans l'Obs. III, par exemple, il se prolongeait dans l'orifice aortique, et gênant par suite le jeu des valvules sigmoïdes, se traduisait par un souffle systolique à ce niveau. Dans l'Obs. XIV, de même est relaté un souffle systolique au même orifice, souffle certainement dû à la présence du caillot migrateur, puisqu'il disparut dès que ce caillot quitta le ventricule gauche. Mais d'ordinaire, l'auscultation ne peut rien apprendre de bien spécial et les différents bruits anormaux qu'on entend au cœur peuvent être rapportés à des lésions valvulaires

banales. D'ailleurs, comme le dit Potain dans ses Cliniques, du 4 avril 1879 et du 30 novembre 1883, le bruit de souffle peut manquer au cœur, les battements peuvent paraître réguliers, sans qu'on soit en droit de rejeter la formation d'un caillot ou de végétations dans le cœur. Les affections organiques du cœur sans bruit anormal sont même celles qui donnent le plus souvent lieu à des coagulations dans l'intérieur des cavités cardiaques. Donc, d'habitude il ne faut pas espérer diagnostiquer par des signes stéthoscopiques, la présence du caillot dans le cœur.

Une fois ce caillot arrêté à la bifurcation de l'aorte abdominale, la paralysie brusque du mouvement et de la sensibilité dans les membres inférieurs, les douleurs violentes qui surviendront dans ces mêmes extrémités, le refroidissement des jambes, et enfin l'exploration des artères efférentes de l'aorte mettront sur la voie du diagnostic.

La paraplégie, en particulier, ne sera pas confondue avec une paralysie cérébrale ou nerveuse. Dans la paralysie artérielle, celle qui nous occupe en ce moment, le pouls disparaît dans l'artère oblitérée. Il n'éprouve aucune modification spéciale dans la paralysie cérébrale ou nerveuse. La température des membres inférieurs baisse habituellement dans la paralysie artérielle, elle reste normale dans la paralysie nerveuse ou cérébrale. La paralysie artérielle est souvent suivie de gangrène. Cet accident n'est point la conséquence ordinaire des autres variétés de paralysies.

On ne confondra pas non plus les phénomènes gangréneux observés du côté des membres inférieurs avec

une gangrène diabétique ou athéromateuse. L'examen des urines fournira un renseignement de premier ordre à cet égard. La gangrène diabétique d'ailleurs présente des caractères cliniques tels, qu'ils permettent presque d'en affirmer la nature avant de connaître la composition de l'urine. Elle est souvent précédée d'un traumatisme plus ou moins grave. De plus, elle appartient à la variété des gangrènes dites humides, c'est-à-dire que les parties sont tuméfiées, gorgées de liquide. Autre caractère :

La gangrène diabétique n'est pas délimitée par une ligne séparant nettement la partie mortifiée de la partie vivante. Les gangrènes emboliques ou athéromateuses sont au contraire des gangrènes sèches, c'est-à-dire que les parties atteintes ont diminué de volume sont ratatinées, ne fournissent pas de liquide et sont nettement circonscrites. On distinguera une gangrène embolique d'une gangrène athéromateuse ordinaire par les caractères suivants : La gangrène athéromateuse est spéciale à la vieillesse. Elle se limite presque toujours aux orteils et ne gagne pas le pied. De plus, elle n'est pas précédée comme la gangrène embolique d'accidents aigus du côté de la motilité et de la sensibilité. Elle peut s'accompagner toutefois de vives douleurs, et c'est encore là un caractère différentiel avec la gangrène diabétique qui est beaucoup moins douloureuse, mais ces douleurs ne surviennent pas d'une manière brusque, instantanée, comme dans les cas d'oblitération artérielle par embolie.

Un diagnostic plus difficile, au moins pendant la vie, est celui de l'embolie et de la thrombose de l'aorte

abdominale. Dans les cas types, le début des accidents est bien différent dans ces deux affections. Dans l'embolie, il est brusque, inopiné, les douleurs, la paralysie du mouvement et de la sensibilité surviennent absolument à l'improviste, les battements artériels disparaissent tout à coup dans les membres inférieurs, qui se refroidissent et deviennent bientôt le siège d'une gangrène plus ou moins étendue. Dans la thrombose, le malade se plaint d'abord de douleurs au niveau du bas ventre, puis de faiblesse dans les membres inférieurs. Si ceux-ci se refroidissent, si leurs artères deviennent imperceptibles, ce n'est que progressivement que peu à peu, l'oblitération de l'artère ne se faisant pas d'un seul coup comme dans l'embolie. Les douleurs sont ordinairement moins violentes dans la thrombose que dans l'embolie, où, nous l'avons vu, elles sont terribles dès le début. Cependant dans bien des cas, la distinction n'est pas aussi nette et il est souvent bien difficile de dire si le caillot s'est formé sur place ou s'il n'y est venu que secondairement entraîné par le courant sanguin. Comme le fait remarquer Selter, dans l'embolie de l'aorte, le début peut être plus lent que nous ne l'avons indiqué plus haut. Ni Bennet, ni Hulke, par exemple, ne citent dans leurs observations les symptômes violents, survenant tout à coup, dont nous avons parlé. Et en effet bien souvent le caillot n'est pas assez volumineux pour oblitérer complètement l'aorte dès le début. Il permet encore l'arrivée d'une certaine quantité de sang dans les membres inférieurs, ou du moins, s'inclinant plus vers l'une des iliaques que vers l'autre, dans l'un de ces membres.

Et ce n'est que plus tard, que ce caillot vient se grossir par addition de nouveaux dépôts de fibrine, de manière à fermer tout accès à la circulation. Dans ces conditions, les battements artériels peuvent donc persister un certain temps et ne disparaître que progressivement comme dans la thrombose. Le diagnostic ne pourra être fait avec certitude qu'à l'autopsie. Dans les cas d'embolie, on ne trouvera pas d'altération de la tunique interne du vaisseau contigu au caillot. Celui-ci ne sera pas adhérent à la paroi vasculaire, au début du moins. Et de plus on trouvera souvent dans les cavités gauches du cœur d'autres coagulations ayant absolument même aspect et même constitution que le caillot migrant. Au contraire, dans la thrombose, on trouvera des signes certains d'aortite ; le caillot sera intimement soudé à la paroi vasculaire et dans le cœur rien ne pourra expliquer la formation du coagulum.

CHAPITRE V

Pronostic.

Le pronostic des embolies de l'aorte abdominale est à peu près fatal, puisque sur les 25 cas que nous avons rassemblés, 23 aboutirent à la mort. Celle-ci survint un temps variable après le début des accidents. Dans 5 cas (Obs. IX-XI-XVI-XVII-XXIII), la mort arriva dans les 48 heures qui suivirent l'attaque, tandis que dans les Obs. I et XXIV, les malades purent encore survivre six mois environ. Cette différence de marche est en rapport avec les maladies dans le cours desquelles est survenue la migration du caillot. Le pronostic est bien plus sombre et à plus bref délai quand on a affaire à des maladies infectieuses graves comme l'érysipèle, la pneumonie ou quand le malade est exposé à d'autres embolies, soit cérébrales, soit périphériques, comme cela arrive chez de vieux cardiaques dont les valvules sont un centre incessant de dépôts de fibrine.

Le degré de l'oblitération par l'embolie joue aussi

un grand rôle dans la marche des accidents. Quand elle est complète, comme dans l'Obs. IX, où l'incision de la peau ne donnait lieu à aucun écoulement sanguin, la mort arrive à bref délai, 24 heures après le début des accidents. Et, inversement, quand l'oblitération n'est que partielle, l'issue est moins rapidement fatale.

Très rarement c'est la gangrène elle-même consécutive à l'embolie qui a amené la mort du malade, comme dans l'Obs. VIII où la survie ne fut que de quatre jours.

Dans deux cas les malades guérissent (Obs. VI de Gull et XII de Chvostek). Dans le premier, il est vrai, on ne trouve signalée aucune maladie infectieuse, aucune tare organique susceptible d'assombrir le pronostic. Dans le deuxième de même, la maladie était purement locale pour ainsi dire, le caillot ne s'étant pas formé dans le cœur, mais dans un point de l'aorte comprimé par une carie vertébrale. Quand la terminaison doit être favorable comme alors, on peut assister quelquefois, comme dans l'Obs. VI, au développement progressif de la circulation collatérale. Les artères épigastriques deviennent volumineuses ; on peut sentir et même voir leurs pulsations. Les artères du dos, des lombes, des espaces intercostaux augmentent de volume et même dans l'Obs. VI, on pouvait entendre le long du dos un bruit doux de soufflet que Gull attribue en grande partie aux nombreuses anastomoses artérielles sous-cutanées. — Dans l'Obs. XII, au contraire, Chvostek dit ne pas avoir trouvé de circulation collatérale sensiblement développée ; mais comme jamais les battements artériels ne furent complètement sup-

primés dans les crurales, il admet que l'embolie arrêtée à la bifurcation de l'aorte, était capable d'amener seulement de la parésie des membres inférieurs et des phénomènes gangréneux peu profonds de ces mêmes extrémités.

CHAPITRE VI

Traitement.

La thérapeutique générale des embolies consiste : 1° à prévenir la production ou la reproduction des embolies ; 2° le caillot une fois formé, à favoriser son organisation ; 3° à surveiller la circulation collatérale. Dans le cas d'embolies de l'aorte abdominale, ces prescriptions ne peuvent être utilisées. Il est presque toujours impossible, nous l'avons vu, de prévoir l'accident. De plus l'artère oblitérée est trop volumineuse, le territoire privé de sang est trop étendu pour qu'on pût espérer aboutir à un résultat heureux par les seules ressources de la thérapeutique. Le mieux à faire est de condamner le malade à l'immobilité. Si l'oblitération est complète d'ailleurs, la paraplégie qui en résultera rendra inutile cette prescription. Si elle est incomplète, elle devra néanmoins être suivie avec rigueur. Dans l'Obs. VI, d'ailleurs suivie de guérison, l'engourdissement des membres inférieurs, les fourmillements que le malade y ressentait, augmentaient chaque fois qu'il

essayait de reprendre son travail. Dans l'Obs. XII, pendant les premiers temps qui suivirent l'accident, toute tentative de marche fut suivie de l'apparition de phlyctènes sur les membres inférieurs.

En tout cas le médecin ne devra jamais négliger le traitement palliatif. S'il ne peut s'attaquer à l'embolie elle-même, il peut combattre les symptômes, en particulier les douleurs déchirantes qu'accusent les malades dans les membres inférieurs et qui ne leur laissent pas un instant de repos. Les narcotiques et en particulier les injections de morphine, le chloral pourront calmer momentanément ces douleurs.

Quant au refroidissement des extrémités inférieures, il peut être combattu avec succès par des frictions soit sèches soit avec de l'alcool camphré aidées par des boules d'eau chaude aux pieds des malades.

Deroyer d'autre part, dans l'Obs. XIX, eut recours à un traitement à la fois palliatif et curatif qui faillit lui réussir. Il pensa que le caillot siégeant à la bifurcation de l'aorte était accessible à travers la paroi abdominale et qu'en exerçant des pressions énergiques le long du trajet du vaisseau et à sa terminaison, on pourrait peut être le dissocier et répartir ses fragments dans des branches artérielles de moindre importance. Chez la malade de l'Obs. XIX, il fit plusieurs fois des tentatives dans ce but et eut même la satisfaction de voir à la suite le pouls se rétablir dans les fémorales, les douleurs se calmer et la malade pouvoir goûter du repos.

Quant au traitement de la gangrène consécutive à l'embolie, il a été nul en général. Peut être quand la

gangrène est limitée aux parties extrêmes des membres inférieurs, pourrait-on recourir avec avantage à l'amputation des parties sphacélées? C'est ce qui fut fait, sans succès d'ailleurs, dans l'Obs. XXIV où la malade subit une amputation de la cuisse gauche, expliquée par la coloration noire de ce membre et par l'odeur fétide qu'il répandait. Mais en général toute opération est inutile, car si la gangrène commence vers les extrémités, elle s'étend peu à peu d'ordinaire vers la racine du membre, à moins que la circulation collatérale ne vienne suppléer à l'insuffisance de l'apport sanguin.

Observations.

OBSERVATION I.

Publiée par Virchow (Über die Acute Entzündung der Arterien
Virchow's archiv. I. 2. s. 272).

Un menuisier de 40 ans qui, à la suite de fréquentes attaques de rhumatisme, avait contracté une maladie de cœur, est pris brusquement de douleurs violentes dans le membre inférieur gauche. Bientôt disparition de la motilité et de la sensibilité dans ce membre. Les deux tiers inférieurs sont froids comme du marbre, insensibles, tachetés de bleu. Pas de pulsations sur le trajet de la crurale gauche ou de ses collatérales. Le membre droit est intact et présente de fortes pulsations artérielles. Petit à petit, momification du membre inférieur gauche.

Un mois après de faibles pulsations réapparaissent dans la crurale gauche.

Quatre mois plus tard les pulsations disparaissent dans la jambe droite avec les mêmes symptômes que plus haut. Le pied droit devient froid et insensible.

La mort survient 6 mois après l'apparition des premiers symptômes et est précédée de douleurs vives dans le corps, de vomissements, de dyspnée, de battements de cœur, de sueurs profuses.

Autopsie. — Les deux feuillets du péricarde sont soudés entre eux. Hypertrophie du cœur. L'endocarde de l'oreillette gauche est épaissi, trouble. On trouve dans cette oreillette un caillot piriforme, rouge foncé, ramolli au centre. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est rétréci. Tous les valvules du cœur sont épaissies. Infarctus dans la rate et les reins.

Les deux artères rénales sont bouchées par des caillots adhérents à la paroi vasculaire, ne les oblitérant qu'imparfaitement.

Immédiatement au-dessus de sa bifurcation, l'aorte est oblitérée par un caillot qui pénètre dans les iliaques et leurs branches. Il est adhérent à la paroi.

La circulation collatérale était établie par les épigastriques, les circonflexes iliaques, les mammaires internes.

En ce cas, on pourrait très bien penser à une embolie de l'iliaque commune gauche avec thrombose secondaire de l'aorte. Selter, qui relate cette observation, admet une embolie incomplète de l'aorte, le caillot, à cheval sur la bifurcation de cette artère, se prolongeant seulement dans l'iliaque gauche.

OBSERVATION II.

Publiée par Ridson Bennet, relatée dans le *Traité des Maladies Puerpérales*, d'Hervieux
et dans la Thèse de Meynard (Paris 1883)

OBLITÉRATION DE L'AORTE ABDOMINALE. CONCRÉTIONS SANGUINES
DANS LE CŒUR GAUCHE.

GANGRÈNE DES DEUX EXTRÉMITÉS INFÉRIEURES.

Femme. 33 ans. Bonne santé antérieure. Plusieurs semaines avant sa dernière couche, qui eut lieu deux mois avant son admission, elle avait éprouvé de la faiblesse, de la dyspnée,

l'œdème des jambes, un point de côté à gauche et de temps à autre des palpitations. Jamais elle n'avait souffert de rhumatismes.

Accouchement laborieux. Rétablissement imparfait.

Quinze jours avant l'admission, douleurs dans la poitrine et le bras gauche. Une semaine plus tard, syncope suivie d'affaiblissement de la vue et de toux légère avec expectoration spumeuse et sanguinolente.

Au moment de l'entrée à l'Hôpital, état très grave ; mais on ne découvre rien qui puisse expliquer ces symptômes alarmants. Cependant, les battements du cœur sont tumultueux, faibles et irréguliers, suivis d'un bruit variable. En outre, on constate de l'enflure du cou-de-pied et la malade se plaint de douleurs dans les membres inférieurs.

Le 5 août, trois jours après l'entrée à l'Hôpital, la jambe gauche paraît atteinte de phlegmatia alba dolens. Elle est douloureuse, plus pâle qu'à l'état normal. A mesure qu'on s'approche du pied sa température est plus basse que dans le reste du corps.

Au bout de 1 jour ou 2, mêmes symptômes dans le membre du côté opposé ; puis les orteils des deux pieds se rident et deviennent comme parcheminés.

13 août. Gangrène des deux membres inférieurs. Apparition de quelques phlyctènes sur les cuisses. Absence de pouls dans les artères fémorales, même au-dessous du ligament de Poupart.

3 septembre. Symptômes typhoïdes.

6 septembre. Mort.

Autopsie.— Amincissement des parois du ventricule gauche et dilatation notable de sa cavité comme s'il y avait un commencement d'anévrysme diffus. Cette cavité ne contient pas de caillots, mais à la pointe du ventricule se trouve un kyste ou polype partiellement adhérent. Un autre polype exactement semblable existe dans le ventricule droit. Ces polypes sont ramollis au centre et remplis de matière puriforme.

L'aorte est vide jusqu'à l'origine de la mésentérique supérieure. A partir de ce point jusqu'à son extrémité inférieure, elle renferme un caillot qui présente différents degrés de transformation. A la bifurcation de l'aorte, ce caillot est très ferme et adhère plus fortement au côté gauche qu'au côté droit du vaisseau. Les artères iliaques primitives, externe et une partie de l'interne, sont oblitérées, ainsi que la fémorale, jusqu'à deux pouces au-dessous du pli inguinal. Le coagulum adhère très fortement aux parois artérielles, mais lorsqu'on l'en détache, la tunique interne n'a pas perdu son poli. Le caillot était en voie de ramollissement sur différents points, plus spécialement dans l'aorte.

Au microscope, ces concrétions présentent les mêmes caractères que les caillots ou kystes polypiformes contenus dans le cœur.

Chacune des veines fémorales contient un petit caillot de formation récente.

Toutes les artères qui procèdent de l'aorte et qui sont comprises entre la mésentérique supérieure et la fémorale profonde sont oblitérées dans une certaine étendue.

Les nerfs cruraux participent à l'épaississement et à l'état inflammatoire de parties environnantes.

Dépôts fibrineux et purulents dans les deux reins.

Les autres organes sont sains.

OBSERVATION III.

Publiée par Simpson, relatée dans le *Traité des maladies purpérales*, d'Hervieux et dans la thèse de Meynard.

OBLITÉRATION DE L'AORTE ABDOMINALE.

EXCROISSANCES POLYPIFORMES SUR LES VALVULES AORTIQUES.

GANGRÈNE DES ORTEILS. MORT. AUTOPSIE.

Femme primipare. — Accouchement prématuré : la malade va bien pendant trois semaines, au bout desquelles sur-

viennent des symptômes de fièvre rémittente et de diarrhée, en même temps que se produit une légère hémorragie. Aussitôt après, douleurs comme névralgiques dans la jambe droite, puis dans la gauche, où elles persistent et deviennent par intervalles très violentes.

Sept semaines après la délivrance, douleur subite et sensibilité dans l'aîne gauche. A cette époque on perçoit un bruit très accentué pendant la systole du cœur. Pas de rhumatisme dans les antécédents. Quelques jours plus tard, le poulx du bras droit se supprime brusquëment.

Le lendemain, exploration attentive des artères des extrémités inférieures. Aucune pulsation appréciable dans l'artère fémorale gauche ou ses branches. Poulx très faible dans la fémorale et l'iliaque droites, lequel disparaît au bout de un ou deux jours, de telle sorte que les pulsations artérielles ont cessé dans tous les membres, excepté dans le bras gauche. Elles reparaissent faiblement quelques jours avant la mort dans la radiale droite.

Enfin dans le membre inférieur gauche, qui a toujours été le siège de douleurs excessives, survient une gangrène des trois premiers orteils, dix semaines après l'accouchement. La mortification n'a pas dépassé ces limites, quand la malade, s'affaiblissant graduellement, succombe quelques jours après.

Autopsie. — Cœur : L'orifice aortique est obturé par une masse provenant d'une excroissance valvulaire et qui occupe tout le calibre de l'artère. Cette production est composée de trois parties adhérentes à chacune des valvules semi-lunaires. La valvule gauche ne présente qu'une excroissance relativement petite à la partie moyenne de son bord libre. La végétation qui naît de la valvule droite, constitue la plus grande portion de la masse morbide. Celle qui procède de la valvule postérieure a des dimensions moyennes.

La totalité de la production paraît être de formation récente, elle est très friable et granuleuse. Sur chaque valvule, le nodule d'Arantius sert comme de noyau à la masse morbide. Il semble que chaque végétation se soit originairement

développée entre les replis séreux des valvules et, secondairement, se soit épanouie comme un chou-fleur dans la cavité du vaisseau. Les orifices des artères coronaires sont exempts d'altération. Sur le bord de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, il y a une multitude de petites excroissances rouges, du volume d'un grain de sagou, mais évidemment de même nature que les masses volumineuses qui siègent sur les valvules aortiques. La surface péricardique du cœur est saine.

L'aorte, au niveau de la quatrième vertèbre lombaire et les vaisseaux iliaques ont contracté de solides adhérences avec les parties voisines à l'aide d'un exsudat.

L'aorte est oblitérée à son extrémité inférieure par une masse volumineuse, irrégulière, composée d'éléments semblables par la consistance et l'aspect général aux végétations développées sur les valvules aortiques. Cette masse s'étend plus de deux pouces au-dessous de la bifurcation de l'aorte, formant un cône dont le sommet est dirigé en haut, en même temps que de sa base partent des prolongements qui s'enfoncent dans les iliaques primitives. Elle est molle, libre d'adhérences avec les parois vasculaires et recouverte d'une couche de sang noirâtre, à travers laquelle on voit saillir des portions de tissu granuleux de couleur différente, mais offrant à l'œil nu une ressemblance frappante avec les excroissances valvulaires du cœur.

Dans l'iliaque primitive droite, on trouve quelques concrétions isolées, non recouvertes de sang, mais libres, de couleur grise et d'apparence granuleuse.

Les iliaques externes sont occupées par une matière grisâtre et puriforme, et çà et là mêlées à cette matière on trouve de petites granulations semblables à la masse granuleuse située au-dessus.

A droite, cet état inflammatoire de l'artère s'étend jusqu'au ligament de Poupart, mais à gauche il se prolonge deux pouces plus bas. A gauche, l'origine de l'artère fémorale profonde est obturée par une petite masse granuleuse.

Toutes les tuniques des vaisseaux oblitérés sont épaissies et la membrane interne, en contact avec les matières oblitérantes a une couleur profondément rouge. Dans les iliaques externes, la tunique interne a pris une couleur rouge sale.

Deux pouces au-dessous du ligament de Poupart, la veine fémorale gauche renferme un caillot fibrineux.

La partie inférieure de l'artère humérale droite présente un état inflammatoire à quelques égards semblable à celui des artères iliaques. On ne découvre dans sa cavité aucune parcelle des végétations cardiaques, mais à l'embranchement des artères radiale et cubitale, on voit une masse pulpeuse adhérente à la membrane interne du vaisseau et paraissant être un petit fragment granuleux détaché de l'excroissance valvulaire, fragment imbibé de pus.

L'artère humérale, jusqu'au niveau du petit pectoral, et les artères radiale et cubitale dans une étendue de plusieurs pouces sont tout à fait oblitérées et représentent de petits cordons fortement adhérents aux tissus voisins à l'aide d'un exsudat plastique.

En examinant au microscope une parcelle de la masse valvulaire, on la trouve constituée par des granulations graisseuses libres, entremêlées de quelques cellules granuleuses et de corpuscules sanguins. La matière purulente et sanguine déposée dans l'aorte et les autres artères, au voisinage des masses oblitérantes, fourmille de globules de pus, tandis que ces masses elles-mêmes sont principalement composées de granulations graisseuses, de globules sanguins et de cellules granuleuses, comme l'excroissance située sur les valvules cardiaques.

L'utérus n'est altéré ni dans sa cavité, ni dans ses parois.

La rate est pulpeuse et diffluente excepté en un point où, il y a une petite masse de consistance caséuse et de couleur gris blanchâtre.

Les autres viscères sont sains.

OBSERVATION IV

Publiée par Hulke in Med. Times and Gazette 1863 (Résumé).

Une femme de 55 ans, dont le pied gauche fut amputé dans son enfance, entre à la Clinique avec une gangrène de la jambe droite jusqu'au genou. Elle s'est aperçue, il y a trois mois, d'une tumeur dans le ventre et s'est fait pour cela soigner par un médecin. Quelque temps après elle constata l'apparition d'une ampoule sur le dos du pied droit, accompagnée de changement de coloration de ce pied. Douleurs dans les orteils.

Actuellement momification de la jambe droite jusqu'au genou. Amputation de la cuisse au tiers inférieur. Mort deux jours après.

Autopsie. — Dans l'abdomen, myofibrome de l'utérus, comprimant l'aorte et les deux iliaques communes. A 2 centimètres au-dessus de la bifurcation de l'aorte, commence un caillot qui obture l'aorte et les iliaques. La partie la plus ancienne de ce caillot se trouve dans l'aorte et au début des iliaques.

Dans l'oreillette gauche est un vieux caillot dont la surface est dépolie.

Hulke admet une embolie de l'aorte arrêtée à l'endroit comprimé par la tumeur de l'utérus.

OBSERVATION V

Publiée par Le Bret dans le Bulletin de
la Société anatomique, 1849.

FEMME 40 ANS. BONNE SANTÉ ANTÉRIEURE. A EU SEPT ENFANTS.

Sans cause appréciable, il y a trois mois, en descendant son escalier, elle sentit les jambes fléchir tout à coup sous

elle, comme si elles étaient fortement engourdies. Dès ce moment, incapable de marcher, elle garda le lit pendant trois semaines. Cette faiblesse se dissipa, puis fut suivie d'accès de fièvre très intense, revenant à intervalles égaux, dans la journée ou dans la nuit, avec un frisson des plus marqué, et cela durant un mois ou six semaines. A cette même époque la malade rapporte la sensation d'un grand feu à la région précordiale qu'elle indique elle-même. Les jambes s'œdémaient de plus en plus, et la faiblesse allait croissant. Il n'y aurait eu aucune douleur au niveau des reins. Point de diarrhée, mais une constipation habituelle. De vives souffrances parcouraient l'une et l'autre jambe, surtout la gauche qui s'est notablement refroidie depuis un mois. De temps en temps, palpitations, vomissements.

A l'entrée (31 janvier 1848), anémie prononcée, pouls filiforme, déprimé.

Au cœur, souffle au 1^{er} temps à la base, se prolongeant dans les vaisseaux, très sensible dans les carotides.

La jambe gauche peut à peine quitter le plan de lit. Fortement œdématisée, elle présente sur le dos du pied, au niveau et à la partie externe de l'articulation tibio-tarsienne, une plaque de peau mortifiée. Pied très froid au toucher. Teinte livide, comme violacée des trois premiers orteils s'étendant environ à deux pouces au-dessus.

Albumine dans l'urine.

Douleur à la pression au niveau de l'artère poplitée gauche.

Mort 4 jours après l'entrée.

Autopsie. — A la jambe gauche, ni l'artère poplitée, ni la tibiale postérieure, ni la pédieuse ne présentent de trace inflammatoire, ni de caillot. Leur tissu n'a pas une résistance sensiblement accrue. L'artère fémorale présente à 1 centimètre au-dessous de la naissance de la fémorale profonde, un petit caillot cylindrique, long de 3 centimètres, obturant le vaisseau. Les parois qui l'entourent sont épaissies et enflammées.

Au niveau de la bifurcation de l'aorte abdominale, on trouve le commencement d'un caillot long de 8 centimètres, occupant l'iliaque primitive droite et se continuant dans l'hypogastrique droite. Ce caillot, tout à fait organisé, est cylindrique, d'aspect fibrineux, d'une consistance moindre à la partie inférieure.

Cœur : Sur la face antérieure, au-dessus du sillon longitudinal, au niveau du sillon de séparation situé entre les ventricules et les oreillettes est une tumeur globuleuse, allongée, un peu plus volumineuse qu'un œuf de pigeon. Elle est située entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Cette tumeur comprime l'aorte. Elle est fluctuante et renferme du pus mêlé à une matière grenue comme tuberculeuse.

Dans le point comprimé par la tumeur, l'aorte renferme un caillot volumineux, adhérent, consistant, fibrineux. C'est une petite masse sans forme descriptive, qui occupe les deux tiers de la largeur de l'orifice, au-dessus des valvules sigmoïdes et ne laisse à droite qu'un étroit passage pour la colonne sanguine.

Les valvules ne semblent pas altérées.

Rien de particulier dans le foie, ni le tube digestif.

OBSERVATION VI.

Publiée par Gull in Guy's hosp. rep. third. séries,
vol. 3, page 311. 1857.

OBLITÉRATION DE L'AORTE ABDOMINALE.

PARAPLEGIE CONSÉCUTIVE.

J. B. 34 ans, employé aux docks de Wolwich, porte avec l'aide d'autres ouvriers de lourds fardeaux, et comme il a 6 pieds de haut, c'est lui qui supporte la plus grande partie de ces fardeaux.

En mars 1855, travaillant le tronc courbé en avant, il est pris subitement de douleurs à la région lombaire. Après quelques minutes de repos, cette douleur disparaît, mais elle reparait dès que B. veut reprendre son travail et elle s'étend aux jambes qui sont engourdis. Bientôt suivirent une paralysie de la sensibilité et de la motilité dans les membres inférieurs. La paralysie gagne les sphincters.

Après quelques jours la sensibilité revient et le malade peut faire quelques pas. L'amélioration continue, mais la marche reste incertaine et l'usage des jambes provoque de la faiblesse et de l'engourdissement.

C'est à ce moment qu'il est amené dans le service du Dr Gull.

La colonne vertébrale ne présente rien de particulier. Mais il y a un bruit doux de soufflet le long du dos, surtout à l'angle inférieur de l'omoplate du côté gauche. Pas de douleurs sur le trajet des nerfs intercostaux. Matité dans les points où le souffle s'entend le mieux. A la partie inférieure de la poitrine, au-dessous du tiers inférieur du sternum, il y a un bruit de soufflet prolongé qui ne s'entend bien qu'en ce point.

Le pouls de l'aorte abdominale est supprimé.

Les jambes sont amaigries. Il n'y a pas d'œdème ni de turgescence veineuse.

L'artère épigastrique droite est volumineuse. Ses pulsations sont visibles sur une étendue de 2 pouces. Du reste les artères du dos et de l'abdomen ont augmenté de volume. A la limite postérieure de l'aisselle de chaque côté, il y a une sorte de plexus artériel.

A la partie postérieure, on trouve que les artères des 2^e, 4^e et 5^e espaces intercostaux sont plus volumineux au dos et sur les côtés du tronc qu'à l'abdomen.

L'aorte abdominale, les fémorales et leurs branches ne battent plus.

Le malade a été repris plusieurs fois de faiblesse et d'engourdissement dans les jambes. Cependant ses forces revien-

nent peu à peu. Les pieds sont encore froids, humides. Malgré un aspect languissant et un amaigrissement notable, le malade peut marcher et faire un travail pas trop fatigant.

Le pouls des artères des extrémités est plein, bondissant. L'impulsion cardiaque a augmenté de force. Il n'y a pas d'oblitération veineuse.

Le malade est resté environ 3 mois dans le service du Dr Gull et son état s'est amélioré à mesure que la circulation collatérale se développait.

Le Dr Gull attribue le murmure qu'on entendait dans le dos au cours du sang dans les nombreuses anastomoses artérielles sous cutaées qu'on constatait à ce niveau.

OBSERVATION VII.

Publiée par Legroux dans la Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie. 1856. Page 772.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. ENDOCARDITE. PNEUMONIE.
CONCRÉTIONS DANS LES CAVITÉS GAUCHES DU CŒUR.
OBLITÉRATION DE L'AORTE, DE L'ARTÈRE SOUS-CLAVIÈRE GAUCHE,
DES ILIAQUES... ETC, SANS GANGRÈNE.

F. M. 29 ans, irrégulièrement ménstruée. 1^{re} grossesse il y a 8 ans.

En novembre, attaque de rhumatisme articulaire, siégeant aux épaules, aux doigts. Endocardite (bruit de souffle au 1^{er} temps).

Le 19 décembre, environ un mois après l'invasion de la maladie, alors que la malade était en bon état, elle est prise tout à coup, vers 7 heures du soir, de douleurs déchirantes dans les membres inférieurs, surtout dans les jambes et dans les pieds, avec réfrigération de ces parties. Face pâle, an-

xiëuse. Cris. Agitation. Pouls petit et concentré. Les jours suivants, persistance de la douleur avec un peu moins d'intensité, mais encore cruelle, exacerbante. Persistance des battements dans les artères crurales.

Le 1^{er} janvier au soir, exacerbation violente et semblable à celle qui a marqué le début de la douleur. Les jours suivants, accès fébriles quotidiens et entre ces accès, faiblesse extrême, sorte d'anéantissement de la malade. Traitement par les préparations de morphine et le sulfate de quinine.

Le 16 janvier, on constate l'absence de battements dans les artères crurales, qui forment une corde inerte sous le doigt. Pour sentir les battements, en remontant le trajet des vaisseaux, il faut dépasser la bifurcation de l'aorte. La chaleur des membres inférieurs est évidemment moindre que celle du corps. Malgré cela, sensations passagères de chaleur brûlante aux pieds. Les veines des pieds sont réduites à quelques filets rougeâtres, que l'on vide par la pression et qui se remplissent aussitôt. La peau de ces parties est plus pâle que celle des bras. Aucun symptôme de gangrène prochaine. Les mouvements sont lents à cause de la douleur, surtout à l'articulation coxo-fémorale. La douleur occupe les pieds, et surtout les deux premiers orteils. Elle a des intermissions momentanées, des exacerbations cruelles, surtout la nuit. Vive, lancinante, déchirante, elle s'exaspère quand on touche ou qu'on essaie d'écarter les orteils. Le poids des couvertures est insupportable. La température et les qualités des corps avec lesquels les pieds sont en contact ne sont appréciées qu'après plusieurs secondes. Etat général assez bon, malgré l'amaigrissement profond et quelques mouvements fébriles irréguliers.

Le 2 février, accès fébrile précédé d'un violent frisson. Douleurs plus vives. Ascite légère. Œdème des pieds. Urines brunes et rares.

Les jours suivants, l'amaigrissement continue. Apparences de battements dans les artères crurales. Au devant de l'artère

crurale droite, on perçoit les battements très marqués d'une artériole superficielle. La chaleur des extrémités inférieures s'est relevée et devenue égale à peu près à celle du reste du corps.

Le 10 février, le pouls du bras gauche a disparu. Les veines de ce bras sont un peu affaissées. La coloration et la température de la peau sont égales à celles du côté opposé. Quelques douleurs vives mais passagères dans ce membre, surtout la nuit. Les douleurs des pieds sont beaucoup diminuées. On peut presser et écarter les orteils sans les provoquer.

Faiblesse, émaciation, vomissements et diarrhée. Petite toux avec émission de quelques crachats chocolat; accès de fièvre irréguliers, tels sont les phénomènes qui précédèrent la mort arrivée le 18 février sans agonie, sans troubles intellectuels.

Autopsie. — Pas de gangrène.

Un peu de sérosité sanguinolente dans les plèvres. Engouement du bord postérieur du poumon droit.

APPAREIL CIRCULATOIRE : 1° Le *péricarde* est libre d'adhérences. Il n'offre pas de fausses membranes, mais est opalin moins transparent qu'à l'état normal.

2° *Cœur* un peu volumineux. Ventricules un peu dilatés. L'endocarde de l'oreillette gauche a une teinte opaline jaunâtre; celui du ventricule est sain. La membrane qui tapisse les cavités droites est également saine, sauf celle de l'oreillette qui est aussi opaline, jaunâtre, moins polie que normalement.

3° *Concrétions fibrineuses.* — La base du feuillet antérieur de la valvule mitrale est surmontée du côté de l'oreillette, par une tumeur du volume d'une petite noisette, verruqueuse, inégale, jaunâtre, composée de couches irrégulières de fibrine condensée, et intimement adhérente à la membrane de l'oreillette. Cette tumeur envoie des prolongements fibrineux dans les veines pulmonaires et un autre ruban fibrineux qui, s'épanouissant entre les tendons valvulaires, se prolonge dans l'aorte jusque vers son passage à travers le diaphragme.

L'artère sous-clavière gauche, à partir de son origine jusqu'à la naissance de la mammaire interne, est oblitérée par un caillot.

Les trois artères lombaires sont bouchées par des caillots formant, sur l'orifice de ces artères, une sorte de petit champignon.

La fin de l'aorte est bouchée par un caillot adhérent à sa paroi, caillot aplati d'avant en arrière, ayant 7 à 8 lignes de haut, posé à cheval sur l'éperon résultant de la bifurcation aortique. L'iliaque gauche est oblitérée aussi dans l'étendue de 5 pouces. L'origine de l'hypogastrique est oblitérée par un prolongement du caillot.

Les iliaques droites sont également oblitérées.

L'oreillette droite renferme une concrétion de fibrine jaune, qui envoie un ruban long de 3 pouces dans l'artère pulmonaire, à travers l'orifice auriculo-ventriculaire.

Parois des artères. La membrane interne de l'aorte est rougeâtre, parsemée de petits points jaunes paraissant situés sous elle. La paroi vasculaire n'est pas épaissie.

La membrane en contact avec les caillots n'est ni épaissie, ni ramollie, ni recouverte d'exsudations pseudo-membraneuse. Le moyen d'union des caillots est une substance visqueuse, appréciable seulement quand on les détache.

Les artères iliaques sont, en certains points altérées, épaissies, ramollies. Ces points correspondent aux points les plus rétrécis de ces vaisseaux, à ceux sans doute qui ont été les premiers oblitérés. Les vaisseaux de la cuisse sont sains, un peu atrophies.

Rien aux artères rénales et mésentériques.

Les tissus des membres dont les vaisseaux étaient oblitérés étaient dans l'état naturel.

Pour Legroux le début du rhumatisme a été marqué par le développement d'une endocardite avec formations de polypes. Cet auteur admet que pour la première crise que présenta la malade, il ne peut exister aucun doute. L'instantanéité des accidents, au moment où tout annonçait le retour à la

santé, lui paraît la preuve incontestable, que l'oblitération des artères des membres inférieurs a commencé par un caillot projeté du cœur. La fièvre plus ou moins régulièrement périodique qui a marqué la deuxième phase de la maladie, a pu être sous la dépendance d'une artérite qui aurait eu pour effet des oblitérations secondaires.

OBSERVATION VIII.

Publiée par James Duncan, relatée dans le Traité des Maladies Puerpérales de Hervieux.

OBLITÉRATION DE L'AORTE ET DES ARTÈRES ILIAQUES. GANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS. MORT. AUTOPSIE.

Une femme accouche de son premier enfant après un travail prolongé. Quinze jours après, elle est transportée à l'Infirmierie d'Edimbourg pour une gangrène aiguë et douloureuse des extrémités inférieures. Marche rapide de la gangrène qui gagne jusqu'aux cuisses. Production de phlyctènes. Mort 3 à 4 jours après l'entrée à l'Hôpital.

Autopsie. — Pas d'altération du cœur, de ses parois, de ses valvules ou de ses cavités. Un pouce et demi au-dessus de la bifurcation de l'aorte, bouchon fibrineux qui oblitère complètement l'artère et se prolonge dans les iliaques primitives et, sur une étendue de 1 à 2 pouces, dans les iliaques externes. Le caillot envoie aussi un prolongement dans l'iliaque interne gauche, tandis que l'ouverture de l'iliaque interne droite est simplement fermée par la masse qui occupe l'iliaque primitive. L'extrémité supérieure du coagulum aortique est aplatie et unie par quelques filaments fiévreux aux parois artérielles. Dans l'aorte la masse fibrineuse est solidement adhérente aux tuniquees du vaisseau, lesquelles sont

épaissies, et il semble qu'au niveau du point enflammé, le calibre du conduit soit rétréci. L'adhérence des concrétions oblitérantes est moins prononcée dans l'iliaque gauche.

L'extrémité inférieure de chaque coagulum de chaque artère iliaque externe ne se termine pas brusquement, mais se continue sous la forme d'une couche de fibrine disposée en manière de pseudo-membrane sur la tunique interne du vaisseau, à droite dans l'étendue d'un pouce, à gauche d'un pouce et demi. Les artères fémorales sont saines, ainsi que les veines des membres.

OBSERVATION IX

Publiée par Hjelt in Virchow's Jahresb, 1871.

Un homme de 50 ans, venu à pied à l'hôpital pour une pneumonie droite, fut subitement pris de picotements dans les membres inférieurs depuis l'aine jusqu'à la plante des pieds. Après quelques minutes, survint une sensation de froid et d'engourdissement. Après une demi-heure, le malade se trouvait dans l'impossibilité absolue de mouvoir les membres inférieurs. Les artères fémorales ne battaient plus et l'incision de la peau ne donnait lieu à aucun écoulement sanguin. Les extrémités inférieures, à partir de l'épine iliaque antérieure, étaient pâles, froides, raides, insensibles. Le malade mourut le jour suivant à 3 heures de l'après-midi.

A l'autopsie on trouva un anévrysme de la pointe du ventricule gauche rempli par une coagulation fibrineuse. A 5 centimètres au-dessous de l'origine de la mésentérique supérieure, se trouvait un bouchon fibrineux effilé par en haut et rouge à la pointe, rouge gris dans ses parties inférieures, adhérent à la paroi. Il siégeait immédiatement au-dessus de

la bifurcation de l'aorte sur laquelle il était à cheval. Il remplissait la lumière du vaisseau et se prolongeait dans les deux artères iliaques et dans leurs divisions.

OBSERVATION X

Publiée par Pollock in Brit. Med. Journ. Febr. 1873

Une jeune fille de 19 ans est atteinte d'endocardite à la suite de rhumatisme articulaire. Dans l'oreillette gauche, nombreux caillots. La paroi est recouverte d'excroissances ressemblant à des verrues. Rate pleine d'embolies. Embolie dans l'aorte abdominale, les deux iliaques droites, l'iliaque externe gauche. Gangrène du pied gauche sans thrombose locale.

OBSERVATION XI

Publiée par Tutschek in Centralsblatt 1873 p. 151,
relatée par Barié et du Castel dans les Archives Générales
de Médecine 1881.

Un soldat de 22 ans, convalescent d'érysipèle, fut un soir pris subitement de violentes douleurs dans les membres inférieurs, de tiraillements, de sensation de brûlure avec lourdeur de mouvement. Le lendemain matin, les pieds, les jambes, le tiers inférieur des cuisses étaient glacés. La peau était couverte de vésicules, les unes isolées, les autres réunies par groupe. La sensibilité était diminuée, disparue dans les pieds. La paralysie motrice était absolue. Les mouvements

communiqués provoquaient de violentes douleurs. Il n'y avait plus de battements artériels dans les membres inférieurs. Le pouls radial était de force moyenne. 100 pulsations à la minute. A l'auscultation du cœur, on percevait un léger souffle après le premier bruit. Le malade succomba 24 heures après les premiers accidents.

A l'autopsie, le cœur fut trouvé gros. De nombreux caillots, les plus gros du volume d'une noisette, étaient fermement intriqués entre les piliers et les colonnes du ventricule gauche. L'aorte était remplie par une coagulation de 5 centimètres et demi de long qui se prolongeait dans les artères iliaques. Ce caillot parut constitué par un embolus parti du cœur, arrêté au niveau de la bifurcation de l'aorte et recouvert à ses extrémités de coagulations récentes. Il y avait un infarctus dans la rate, un caillot dans la veine rénale gauche.

OBSERVATION XII

Publiée par Chvostek in Allg. Wien. Med. Zeit. 1876.

OBLITÉRATION INCOMPLÈTE DE L'AORTE ABDOMINALE PAR EMBOLIE

Yvan Chaczuk, soldat âgé de 21 ans, ne souffrait que d'un peu de gêne de la respiration, quand il fut pris dans la nuit du 6 au 7 août 1876, de violentes douleurs dans le membre inférieur droit et une heure après dans le membre correspondant gauche, puis de douleurs à l'hypogastre. Des compresses froides appliquées sur le ventre calment ces douleurs. Mais elles persistent dans les membres inférieurs, qui sont le siège de fourmillements. La motilité est diminuée. La peau des extrémités inférieures a une coloration blafarde et les jambes et les pieds sont enflés.

Le lendemain 7 août, l'extrémité inférieure gauche a une coloration livide, elle est froide. A droite, la température est à

peu près normale. Les battements des crurales sont très faibles, surtout à gauche.

Des frictions avec l'alcool camphré ramènent un peu de chaleur aux extrémités inférieures.

La température générale est élevée. La faiblesse est très grande. Le premier bruit du cœur est prolongé; le second bruit est renforcé.

L'hypogastre est gonflé, douloureux à la pression. Pas de selles depuis plusieurs jours. Urines peu abondantes.

Les extrémités inférieures sont enflées à partir des genoux. La peau est luisante, chaude.

A droite, à partir des orteils jusqu'au tiers inférieur de la jambe on trouve une coloration d'un rouge bleuâtre, dû à l'épanchement sanguin. Les parties voisines ont une couleur jaune sale.

A gauche, au-dessous de la malléole interne, il y a une grande vésicule d'un rouge bleuâtre. On trouve quelques autres vésicules rougeâtres sur la jambe.

Il y a des douleurs à la pression. Le malade peut cependant remuer les genoux, mais les mouvements sont très limités.

Le pouls des crurales est très faible, en retard sur celui des radiales. Pouls 76.

Température le soir, 39°4.

8 août. Apparition de nouveaux épanchements sanguins et de nouvelles vésicules. Le pouls est cependant un peu plus fort et le malade souffre moins.

Pouls : 84. Température : le matin, 38° ; le soir, 38°6.

10 août. La peau des pieds se ride. Les jambes et les pieds sont très chauds. Au niveau des épanchements, la peau est d'un vert jaunâtre. Les ganglions inguinaux sont enflammés.

Température : le matin, 37°4 ; le soir, 37°8.

11 août. L'enflure du pied et de la jambe diminue. Les vésicules se rident. Le sang commence à se résorber. Température, le matin 37°2 ; le soir, 37°5.

Les battements du cœur ont augmenté d'énergie.

Les vésicules ont beaucoup diminué. A la base de quelques unes on trouve des eschares gangréneux.

21 août. Les ganglions inguinaux sont enflammés et douloureux à la pression.

24 août. Les eschares gangréneux se cicatrisent. La faiblesse est toujours très grande et c'est avec beaucoup de peine que le malade, soutenu par deux hommes, peut faire quelques pas.

27 août. Ces tentatives ont amené la production de nouveaux épanchements aux pieds. Il y a eu une selle involontaire pendant la nuit.

Les battements des crurales sont très faibles. Le ventre est déprimé et on peut arriver sur la colonne vertébrale. L'aorte abdominale, à partir de l'épigastre jusqu'au nombril, bat très fort. Au-dessous, les pulsations ne sont plus perçues.

15 septembre. L'amaigrissement est considérable. Les parties supérieures de la jambe ne sont plus enflées. Les parties inférieures sont modérément infiltrées. L'œdème est dur.

La marche est encore impossible. Le malade couché peut remuer cependant ses membres. Les extrémités inférieures se cyanosent facilement, si le malade les laisse pendre hors du lit.

L'irritabilité électrique est augmentée dans les muscles de la cuisse et diminuée dans ceux de la jambe. Les ganglions inguinaux sont très enflés.

A droite, les parties molles de l'extrémité de la jambe sont un peu racornies, ainsi qu'à l'articulation tibio-tarsienne et au dos du pied.

Ce racornissement est plus prononcé à gauche.

Le malade se sert de béquilles. Il peut avec beaucoup de peine faire de la sorte quelques pas.

Les battements des crurales sont toujours très faibles et les pulsations de l'aorte ne sont perçues qu'à un pouce au-dessus de l'ombilic.

Les 2^e et 3^e vertèbres lombaires proéminent fortement en arrière, même quand le malade est couché. Les autres ver-

tèbres lombaires font une saillie moindre. Les apophyses épineuses semblent être augmentées de volume. Pas de douleur à la pression. Les apophyses transverses de ces deux vertèbres sont volumineuses et leur largeur dépasse cinq pouces. Elles forment une tumeur dure, arrondie sur les côtés, recouverte par une couche mince de parties molles. Le bord externe est douloureux à la pression. Cette tumeur semble élargie du côté des lombes. L'irritabilité réflexe des membres inférieurs n'est pas augmentée.

Quant à l'explication des phénomènes, pour Chvostek, elle serait la suivante : 1^o carie vertébrale et compression de l'aorte déterminant la formation d'un thrombus ; 2^o déplacement du thrombus d'où : embolie de l'aorte à sa partie inférieure, suppression incomplète de la circulation dans les iliaques, simple parésie et phénomènes gangréneux peu profonds des membres inférieurs ; enfin, amélioration des accidents.

OBSERVATION XIII

Due à Psillander, citée par Chvostek
in Allg. Wien. Med. Zeit. 1876.

OBLITÉRATION COMPLÈTE DE L'AORTE ABDOMINALE AU NIVEAU DE SA BIFURCATION.

Un homme de 56 ans, qui avait eu successivement une bronchite et une péricardite, fut pris subitement de douleurs déchirantes dans les membres inférieurs et de paralysie de ces mêmes membres. Ceux-ci étaient d'autre part insensibles et leur température était abaissée. Les battements artériels y étaient à peu près imperceptibles. Prostration des forces.

Pouls petit, insensible. Le malade meurt le troisième jour après le début des accidents.

A l'autopsie on trouva dans le péricarde un peu de liquide séro-sanguinolent. La surface du péricarde était dépolie. Le cœur, sans hypertrophie notable, était couvert de graisse, ses parois étaient minces et friables. A l'insertion des valvules aortiques, on trouvait une dégénérescence graisseuse très marquée. Au niveau de l'aorte abdominale était un caillot, long de un pouce et demi, se prolongeant de un demi-pouce dans chacune des artères iliaques. Il oblitèrait complètement la lumière du vaisseau et adhérait à la tunique interne.

OBSERVATION XIV

Publiée par Lauenstein in Deutches
Archiv. f. klin. Médecin. 1876. Bd. XVII.

Une jeune fille de 25 ans, qui avait souffert plusieurs fois de rhumatisme articulaire, fut prise d'un léger gonflement des articulations et de symptômes fébriles. Oppression. Souffle systolique à l'orifice aortique. Frottements péricardiques.

Trois mois et demi plus tard, surviennent de violentes douleurs dans les membres inférieurs. Ceux-ci se refroidissent et sont le siège d'une paralysie du mouvement et de la sensibilité jusqu'au tiers supérieur. Le souffle aortique a disparu.

A une période plus avancée, gangrène du membre inférieur droit jusqu'au milieu de la cuisse, du gauche jusqu'aux malléoles. Perte totale des forces. Elévation de température tous les soirs. Incontinence d'urine et des matières fécales.

Mort un mois et demi après l'apparition de l'embolie.

Autopsie. — Momification de l'extrémité inférieure droite jusqu'au milieu de la cuisse, de la gauche jusqu'à une largeur de main au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne. A l'origine de l'aorte ascendante et à droite, on trouve une masse sphérique de la grosseur d'une pomme reinette. Caillots fibrineux dans les cavités cardiaques. Anévrysme de la grosseur d'une noisette dans le septum ventriculaire, faisant saillie dans le ventricule droit.

L'endocarde du ventricule et de l'oreillette gauches est épaissi et dépoli. Végétations sur les valvules aortiques. A l'origine de l'artère coronaire droite, anévrysme sacculaire. La partie supérieure de l'anévrysme est remplie par un caillot stratifié, pâle. Des fragments appendus à ce caillot flottent à l'entrée de l'anévrysme.

Immédiatement au-dessus de sa bifurcation, l'aorte saine à part cela, est oblitérée par un embolus adhérent fortement à la paroi. Cette embolus a quatre centimètres de long. Sa partie inférieure se désagrège. Les deux iliaques et leurs branches sont oblitérées par de semblables caillots. Infactus dans la rate et les reins.

OBSERVATION XV.

Publiée par Lauenstein in Deutches. Archiv. f. klin.
Medecin 1876.

Un ouvrier âgé de 40 ans, qui avait eu plusieurs fois des attaques d'apoplexie est, à la suite de l'une d'elles, devenu aphasique il y a quatre semaines. Cœur irrégulier. Pas de bruits surajoutés. Hémiplégie droite. Dans le cours du traitement, le pouls descend plusieurs fois à 36 pulsations. L'hémiplégie finit par se résoudre à peu. L'aphasie persiste.

Six mois après, attaque d'épilepsie.

Un an après, subitement, changement de coloration et refroidissement de l'extrémité inférieure gauche. A droite, pas de changement. (A l'autopsie on trouva une vieille oblitération de l'artère crurale droite.) Les deux poulx des artères crurales manquent. Gangrène de l'extrémité inférieure gauche. Fièvre. Dyspnée. Hypostase dans les deux poumons. Mort un mois et demi après l'apparition de l'embolie.

Autopsie. — Gangrène de l'extrémité inférieure gauche.

Oedème des poumons qui sont congestionnés.

Vieilles adhérences péricardiques. Dans l'oreillette gauche, est un caillot blanc, compact, dont la surface est crevassée, irrégulière. L'orifice mitral est rétréci. Ses valvules sont épaissies sur les bords et ont contracté des adhérences. Sur les valvules mitrales et aortiques, végétations en forme de crêtes de coqs.

A 5 centimètres au-dessus de sa division, l'aorte est oblitérée par un caillot dur, stratifié. Ce caillot se prolonge sous forme d'un thrombus blanc dans les iliaques communes et leurs branches.

Au-dessus du ligament de Poupart, l'iliaque externe droite est oblitérée par un caillot complètement organisé.

Infarctus dans la rate et les reins.

Foyer de ramollissement dans le cerveau.

OBSERVATION XVI

Publiée par Barié dans le Bulletin de la Société Anatomique,
1876

OBLITÉRATION DE L'AORTE ABDOMINALE ET DES ARTÈRES ILIAQUES
PRIMITIVES PAR UN CAILLLOT. PARAPLÉGIE SUBITE.

S... Barthélemy, mineur, 47 ans. Il y a 10 ans, rhumatisme articulaire aigu généralisé. Depuis, divers accidents dus à une affection cardiaque. Dyspnée, oedème des membres inférieurs, t... ourdissements, battements de cœur, etc.

En 1874, broncho-pneumonie gauche. On constate un rétrécissement mitral avec asystolie.

En 1875, rentré à La Pitié, chez M. Desnos, pour asystolie avec catarrhe bronchique. On constate un très léger souffle à la pointe au premier temps, des irrégularités et de la faiblesse des battements cardiaques. Sort le 4 juin. Est ramené le 21 à La Pitié. Il venait d'être subitement pris, chez lui, d'hémiplégie de la face et des membres du côté droit, avec aphasie. Ces symptômes disparaissent peu à peu.

22 novembre. — Depuis trois semaines le malade se levait et se promenait dans la salle, quand le matin, au moment de la visite, il se plaignit de douleurs très vives à l'épigastre, suivies bientôt de vomissements abondants. Dans la journée, il avait de très vives coliques et était pris de diarrhée. Il s'agissait sans doute d'une colite simple, consécutive à l'ingestion trop considérable d'aliments peu digestifs.

1^{er} décembre. — Le malade qui n'avait cessé de se plaindre pendant toute la journée, pousse un cri violent vers 8 heures du soir ; on s'approche de lui et on trouve qu'il est devenu subitement paraplégique.

2 décembre. — On observe : paralysie complète de la motilité et de la sensibilité des deux membres inférieurs. La peau des cuisses et des jambes est froide et légèrement visqueuse. Grandes plaques violacées disséminées sur tout le tégument. On ne sent pas les battements des fémorales ni des pédieuses. Température : membre droit, 26° ; membre gauche, 22°. Les deux membres sont dans une sorte de raideur tétanique et retombent tout d'une pièce quand on les soulève. C'est avec peine qu'on peut fléchir la jambe sur la cuisse.

La vessie est distendue par 1/2 litre d'urine qu'on évacue par la sonde. Desnos porte le diagnostic de : oblitération subite de l'aorte par un caillot sanguin.

Le soir, même état. Les grandes taches violacées des membres inférieurs s'étaient étendues et avaient pris une teinte noirâtre. Dans la journée, plusieurs hématomés. Selles in-

volontaires, noirâtres. Urine sanglante. Température : 36°4.
Mort à 10 heures du soir.

AUTOPSIE. — Encéphale. — Un petit foyer de ramollissement blanc, occupant seulement une partie du noyau lenticulaire de l'hémisphère droit.

Poumons. — Congestion pulmonaire intense des deux poumons.

Cœur. — Très hypertrophié. Rétrécissement considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. La valvule mitrale, très épaissie dans toute son étendue, est lisse et ne présente ni nodosités, ni ulcérations. Le ventricule gauche, pas plus que les autres cavités cardiaques, ne renferme pas de caillots volumineux. On y trouve du sang noir très fluide, dans lequel on peut à peine trouver quelques petites concrétions sanguines. Rien de particulier à l'orifice aortique et aux sigmoïdes.

Aorte. — La membrane interne n'est pas malade, mais à 2 cm. au-dessus de sa division, l'aorte est oblitérée complètement dans toute sa lumière, par un caillot sanguin noirâtre, très adhérent à la membrane interne. Il est résistant. Il ne se déchire pas sous la pression du doigt.

Ce caillot qui a les dimensions suivantes : Longueur dans l'aorte, 0^m025 ; largeur dans l'aorte, 0^m020, se bifurque de même que l'aorte et va se continuer sans ligne de démarcation jusqu'à la terminaison des artères iliaques primitives. Dans les artères iliaques primitives, il a la même structure que dans l'aorte. Des iliaques primitives, le caillot se prolonge de chaque côté, dans l'iliaque interne, l'iliaque externe et la fémorale. Mais dans ces vaisseaux, il n'a plus la même texture, il est mou, noirâtre, diffluent, sans adhérence à la membrane interne. Du côté droit, le caillot s'étend jusqu'à 2 cm. au-dessus de la poplitée. A gauche, il est un peu moins long. Dans les artères hypogastriques, le caillot cesse brusquement au moment de la division de ces artères.

L'artère rénale droite est occupée par un caillot de 5 centimètres de long qui n'a pas la moindre communication avec celui de l'aorte. Il cesse au niveau de l'entrée de l'artère dans

le hile. Les artères du tronc cœliaque sont normales; ainsi que les mésentériques. Point d'infarctus dans le foie, la rate et les reins.

Estomac. — Muqueuse congestionnée. La cavité stomacale est remplie de sang noirâtre, à moitié digéré.

Intestin. — Congestion très intense de la muqueuse du gros intestin. On aperçoit sur la muqueuse rectale quelques exulcérations en cupule.

OBSERVATION XVII.

Publiée par Desnos dans le Bulletin de l'Académie
de Médecine, 1876.

PARAPLÉGIE PAR OBLITÉRATION DE L'AORTE ABDOMINALE,
DE SES BRANCHES DE TERMINAISON ET DE LEURS PRINCIPALES
DIVISIONS AVEC HÉMATURIE

PAR COAGULATION SANGUINE DANS L'ARTÈRE RÉNALE DROITE.

Homme qui, après avoir présenté les signes d'une affection du cœur (rétrécissement mitral), ceux d'un ramollissement cérébral et des accidents dysentériques, fut pris, après des douleurs vives accusées depuis la veille dans la cuisse gauche, d'une paraplégie absolue et subite, du mouvement et de la sensibilité dans ses différents modes, ainsi que d'une rétention d'urine, avec raideur musculaire, couleur violacée des membres inférieurs, sugillations plus foncées sur le trajet des veines, et un abaissement de température à 20° à gauche et 26° à droite. Il mourut 36 heures après le début des accidents, emporté par une congestion pulmonaire, après avoir présenté une hématurie et une gastro-entérorrhagie.

A l'autopsie. — On trouva, entre autres lésions, un rétrécissement mitral, avec hypertrophie du cœur. Quant à l'aorte

qui était saine d'ailleurs, on trouva au-dessus de la terminaison de l'aorte abdominale, un caillot d'une longueur de 25 millimètres, de 3 millimètres de diamètre antéro-postérieur et de 2 centimètres de diamètre transversal. Le caillot se prolongeait dans les deux iliaques primitives sans interruption et dans l'iliaque externe de l'un et de l'autre côté. Puis à droite, il s'étendait dans la fémorale et la poplitée.

OBSERVATION XVIII.

Publiée par Forgues dans les Archives de médecine militaire, 1880.

EMBOLIE DE L'AORTE ABDOMINALE CHEZ UN CONVALESCENT DE FIÈVRE TYPHOÏDE.

D. 26 ans, soldat au 14^e régiment d'infanterie, entré à l'hôpital de Vincennes le 20 juillet avec les symptômes d'une fièvre typhoïde. Malgré la gravité de l'affection, le 10 août, le malade, quoique très faible, pouvait être considéré comme convalescent.

Le 24, après une courte promenade dans les jardins de l'hôpital, il sentit tout à coup ses jambes fléchir et il s'affaissa instantanément sous lui-même. A la visite du lendemain, le malade légèrement prostré, accusait seulement une grande faiblesse dans les membres inférieurs, surtout à droite. On constata alors un abaissement considérable de la température, principalement du côté droit, l'abolition complète du mouvement et de la sensibilité, beaucoup moins émoussée cependant dans le membre gauche. Les battements de la poplitée et de la fémorale avaient disparu à droite. A gauche, on sentait sous le doigt un léger frémissement. Le cœur n'offrait rien d'anormal à l'auscultation. Les bruits étaient

seulement faibles et lointains, mais l'état profondément anémique du malade semblait expliquer ces particularités.

Trois jours plus tard, une coloration rouge brun, qui devint successivement livide et enfin noire, apparaissait sur le pied droit et envahissait bientôt les 2/3 inférieurs de la jambe.

Au bout de quatre semaines après l'accident, le pied droit était noir, racorni, d'une dureté ligneuse, il était momifié. Quant à la jambe qui avait été envahie toute entière jusqu'au niveau de la rotule, elle présentait ces divers caractères, mais à un moindre degré. Donc gangrène sèche de la jambe droite. Le membre gauche dont la température et la sensibilité n'étaient pas entièrement abolies, n'offrait qu'une seule plaque gangréneuse au dos du pied.

Autopsie. — Les intestins conservaient les traces d'une fièvre typhoïde grave. Huit plaques de Peyer, groupées au niveau de la valvule ilio-cœcale, étaient profondément ulcérées, sans tendance à la cicatrisation. Dans le côlon ascendant, une douzaine de plaques ou de follicules isolés.

Le cœur est petit et paraît atrophié. Oreillettes normales. La cavité ventriculaire droite n'a pas de lésion, mais elle est rétrécie, vide de sang. A l'ouverture du ventricule gauche, on remarque un énorme caillot, de la grosseur d'un œuf de poule, remplissant la cavité ventriculaire. Il est blanc jaunâtre, élastique, résistant et très adhérent aux parois du cœur. Il mesure six centimètres dans son plus grand diamètre, cinq dans la partie correspondante à la base du cœur et quatre au sommet. Son poids est de 40 grammes.

Les valvules auriculo-ventriculaires et aortiques sont saines. Pas de lésions dans les parois du ventricule.

A la partie inférieure de l'aorte abdominale, on trouve un caillot long de six centimètres et bouchant à peu près complètement le calibre de l'artère. Au niveau de la bifurcation de l'aorte, il se bifurque lui-même et envoie un prolongement de un centimètre dans l'iliaque primitive droite. A gauche on trouve aussi un prolongement de six millimètres insuffisant pour remplir entièrement le calibre du vaisseau.

Le caillot est blanc jaunâtre, résistant, et présente en un mot tous les caractères de celui rencontré dans le cœur. Il n'adhère pas aux parois de l'artère, qui d'ailleurs sont saines (pas d'adhérence, pas d'injection inflammatoire).

En continuant la dissection de l'iliaque et de la fémorale droites, on trouve le calibre du vaisseau bouché dans toute sa longueur par un cylindre lie de vin, assez résistant, mais dont la consistance ne saurait être comparée à celle offerte par le caillot décrit plus haut.

L'artère iliaque gauche est vide de sang et diminue de volume. Elle présente à peine le calibre de l'humérale.

L'hypogastrique droite, à sa naissance, offre un caillot de un centimètre analogue à celui de la fémorale. Ses nombreuses branches sont complètement perméables. A gauche, les artères du bassin ne présentent aucune particularité.

OBSERVATION XIX.

Publiée par Deroyer, dans la Gazette des Hôpitaux, 1880.

EMBOLIE DE LA PARTIE INFÉRIEURE DE L'AORTE, DIX-NEUF JOURS
APRÈS L'ACCOUCHEMENT. GANGRÈNE DE LA PARTIE
INFÉRIEURE DE LA JAMBE DROITE. PLAQUES GANGRÉNEUSES A LA
JAMBE GAUCHE. MORT VINGT-QUATRE JOURS
APRÈS LE DÉBUT DES ACCIDENTS.

D..., 22 ans, primipare, accouche heureusement le 13 juin, d'un enfant bien portant, après un travail de 24 heures.

Le 19 juin, un peu de douleurs dans la fosse iliaque gauche. Etat du pouls 120°. Suppression de l'allaitement. Onctions sur le ventre avec de l'onguent mercuriel belladoné. Cataplasme. Sulfate de quinine, un gramme par jour.

Le 20 juin. La fièvre continue, mais le ventre est souple, non ballonné. L'appétit revient.

21-22. Plus de fièvre. Une constipation datant de trois jours, nécessite l'emploi d'un lavement à l'huile de ricin qui est donné le 23 au matin. Il ne produit que vers deux heures de l'après-midi une évacuation difficile, et pendant les efforts de défécation, D... pousse tout-à-coup un cri et se plaint d'une violente douleur dans le bas-ventre. Figure anxieuse. Respiration fréquente. Pouls 120°. Cependant le ventre est souple, insensible à la pression. Les lochies sont normales, sans odeur et le toucher montre que la matrice et ses annexes ne sont le siège d'aucun travail inflammatoire. Les battements de cœur sont nets, réguliers, et le bruit respiratoire est normal dans toute l'étendue des poumons. Les frictions mercurielles belladonnées sont reprises et dès le lendemain la douleur a disparu. La fièvre ne cesse que le surlendemain.

27 juin. Dans la nuit, D... se plaint d'une douleur très vive dans le flanc droit un peu au-dessous du foie. Les mêmes accidents : fièvre, altération des traits, respiration anxieuse se reproduisent, sans que pour cela le ventre se ballone ou devienne plus sensible à la pression. Peu à peu la douleur s'apaise sous l'influence des narcotiques.

1^{er} juillet. L'état général s'est tellement amélioré qu'on peut considérer la malade comme entrant en convalescence.

2 juillet. Elle se lève pendant quelques heures, se place sur un fauteuil et se recouche vers trois heures de l'après-midi. Appétit excellent. Vers neuf heures du soir, elle est prise de douleurs terribles dans les deux jambes. La malade est dans un état d'agitation extrême. Elle pousse des cris et fléchit continuellement les cuisses sur le bassin, puis les étend sur son lit. Elle se plaint de douleurs intolérables dans les deux membres abdominaux à la fois, qu'elle dit ne plus sentir et qui sont comme morts. En effet, dans les mouvements de flexion des cuisses, les jambes entraînées par le mouvement restent inertes. Leur sensibilité tactile a un peu diminué. Les traits sont altérés, les yeux caves et le pouls bat 130. Rien

d'anormal au cœur et aux poumons. Les pulsations des deux fémorales ont disparu. On sent les battements aortiques jusqu'au voisinage de l'ombilic. Deroyer porte le diagnostic d'embolie de l'aorte abdominale. En exerçant des pressions le long du trajet de l'aorte et à sa terminaison, à travers la paroi abdominale déprimée, il essaie de dissocier le caillot et de répartir ses fragments dans des branches artérielles de moindre importance. Ces tentatives sont faites pendant quelques minutes et peu à peu les douleurs se calment et la malade peut goûter du repos.

3 juillet. Pouls 132. Une eschare, sèche, dure, brune, large comme la paume de la main, sur laquelle se dessinent des arborisations vasculaires, s'est développée à la partie antérieure du genou gauche. Les pulsations des fémorales sont toujours imperceptibles. Les manœuvres de la veille sont recommencées et on peut constater séance tenante, la réapparition du pouls fémoral. Plusieurs fois dans la journée les pulsations faiblissent et sont ranimées de la même façon.

4 juillet. Une large phlyctène a envahi le creux poplité gauche. Les jambes se sont un peu refroidies. Boules d'eau chaude aux pieds. Frictions sèches. Potion avec éther et morphine. 150 gr. de pulpe de viande crue constituent le traitement. Le soir, les douleurs reviennent par intervalles dans les deux membres mais les pulsations persistent dans la fémorale gauche, tandis qu'elles ont disparu à droite. On recommence les frictions le long de l'iliaque primitive du côté droit et les pulsations reparaissent pendant deux à trois heures après chaque nouvelle friction, puis s'éteignent de nouveau. La partie externe et antérieure de la jambe droite commence à se recouvrir de plaques violacées. Frictions toutes les 1/2 heures sur ces parties jusqu'à réapparition de la couleur normale.

5 juillet. Nouvelle eschare grande comme les précédentes au mollet gauche, les plaques violacées augmentent à droite. Cependant les frictions réussissent encore à les faire disparaître.

6 juillet. La circulation se rétablit un peu par la fémorale droite dont on a encore peine à percevoir les battements. A gauche l'artère bat d'une façon très appréciable. La couleur lie de vin de la partie inférieure de la jambe droite s'est accentuée, se fond en une même teinte et remonte à 15 cent. au dessus des malléoles, où elle se termine par un rebord net et festonné.

7, 8, 9 et 10 juillet. — Des phlyctènes apparaissent sur la jambe droite.

A partir du 15, toutes les tentatives faites dans le but de rétablir la circulation dans la fémorale droite restent infructueuses et la portion mortifiée prend de ce côté une couleur charbonneuse. En même temps, un travail éliminatoire se prépare et la partie inférieure de la cuisse et supérieure de la jambe devient le siège d'un gonflement œdémateux. A gauche, les plaques gangréneuses cessent de s'accroître, mais leur pourtour ne présente aucune trace du travail réparateur qui se dessine de l'autre côté. L'état général s'est amélioré quelques jours après le début des accidents. Les douleurs sont moins vives. Il y a du sommeil et la malade prend chaque jour 150 gr. de pulpe de viande et une notable quantité d'aliments ordinaires.

23 juillet. — La malade est prise de délire. Puis surviennent de la fièvre, des soubresauts des tendons. La langue se sèche et le ventre se météorise. Ces accidents vont en s'aggravant jusqu'au 26 juillet, où la malade succombe.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XX.

Publiée par Byrne, in-Dublin, J. M. Sc., 1880.

Femme de 28 ans, admise à l'hôpital le 2 septembre 1880 pour rhumatisme articulaire aigu avec endocardite. Traitée par les alcalins. Rien de particulier jusqu'au 1^{er} novembre.

Le matin de ce jour, elle se plaignit d'un engourdissement profond des deux membres inférieurs.

Le 3, la sensibilité était complètement revenue à droite, mais restait perdue à gauche. Le membre supérieur était froid, insensible. Pas de pulsations dans la fémorale.

Le 9, apparut une teinte bleuâtre à la partie inférieure de la cuisse.

Le 21, survinrent des bulles d'où s'écoula abondamment un liquide fétide.

Mort le 16 décembre.

A l'entrée, on avait constaté un souffle au premier et au deuxième temps de la révolution cardiaque et un curieux bruit de frottement à la pointe du cœur, qui fut pris comme un signe de péricardite.

Autopsie. — Très peu de liquide dans le péricarde. Aucun signe de péricardite. Les dimensions du cœur et l'épaisseur de ses parois étaient normales. A la pointe du ventricule gauche, on trouva un coagulum jaunâtre d'environ la grosseur d'une noix, très adhérent, grâce à son intrication au milieu des colonnes musculaires de la pointe du cœur. Les valvules aortiques présentaient des signes d'inflammation. Sur la valvule mitrale, quelques signes d'endocardite. Dans le ventricule droit était un caillot différent d'apparence de celui du côté gauche. Il était distinctement formé de deux substances, de fibrine pure d'une part et de sang coagulé d'autre part, la coagulation s'étant produite immédiatement après la mort ou peu avant elle.

A un pouce de la bifurcation de l'aorte abdominale commence une masse de fibrine adhérente aux parois du côté gauche. Toutes les branches de l'aorte étaient oblitérées jusqu'à la terminaison de l'artère fémorale et du côté droit, nous avons une oblitération de l'iliaque primitive sur une longueur d'environ un demi-pouce.

Byrne admet qu'une portion du caillot formé dans la pointe du ventricule gauche s'en détacha le 1^{er} novembre pour aller s'arrêter à la bifurcation de l'aorte. Mais deux jours après,

cet embolus fut entraîné à nouveau par le courant sanguin et alla se fixer définitivement à la bifurcation de l'artère poplitée gauche. Sur cet embolus originel parti du cœur, se construisit dès lors l'énorme masse fibrineuse qui obture l'aorte et les iliaques.

OBSERVATION XXI.

Publiée par Barié et du Castel dans les Archives générales de Médecine, 1881.

ENDOCARDITE ULCÉREUSE D'ORIGINE PUERPÉRALE.
TRANSPORT EMBOLIQUE D'UN COAGULUM SANGUIN DANS L'AORTE.
ABDOMINALE ET PARAPLÉGIE CONSÉCUTIVE.

Femme, 30 ans, entrée le 21 mars 1879, à l'hôpital Necker, accouchée pour la première fois il y a quatre mois et demi. Le travail et les suites de couches ont marché régulièrement. 5 ou 6 jours avant l'entrée, un peu de malaise, perte d'appétit. A l'entrée, symptômes d'embarras gastrique fébrile, améliorés par le repos et l'ipéca. Mais le 28 mars au soir, douleurs assez vives dans les deux poignets et le coude droit. Il y avait de la rougeur et un peu de gonflement.

Le 3 avril, vers trois heures du soir, la malade est prise brusquement d'un grand frisson avec fièvre et nausées. Douleurs lombaires vives, avec fourmillement dans les membres inférieurs. Ceux-ci se meuvent avec peine, mais la sensibilité y est intacte. On pense à l'extension du rhumatisme vers l'axe spinal. Le lendemain paraplégie complète. A droite, la paralysie est absolue. De plus, on constate le refroidissement avec cyanose du pied et de la jambe, une anesthésie et une analgésie complètes depuis l'extrémité des orteils jusqu'au quart supérieur de la cuisse exclusivement. A gauche, la paralysie, la cyanose et le refroidissement sont

moins complets. De plus, on constata l'absence de battements artériels dans toute la longueur des deux membres et aussi dans l'aorte abdominale. Etat général mauvais (diarrhée, dyspnée). Rien aux poumons ni au cœur (volume normal, bruits bien frappés, réguliers, pas de trace de bruit de souffle).

La malade s'affaiblit de plus en plus. Le 5 avril, commencement de sphacèle sur le talon droit.

Mort le 9. Jusqu'à la fin, les bruits cardiaques avaient conservé leur netteté parfaite.

Autopsie. — Adhérences pleurales généralisées. Quelques adhérences péricardiques. L'oreillette et le ventricule droits sont sains. La partie inférieure de l'oreillette gauche est remplie par un caillot fibrineux, adhérent à la face postérieure et se prolongeant jusque dans le ventricule. A la partie postérieure et interne de l'orifice auriculo-ventriculaire, l'endocarde est recouvert de petits points athéromateux et sa surface est dépolie. Le caillot est adhérent en ce point. A la partie antérieure et externe de l'orifice, il reste entre le caillot et l'anneau une fente par laquelle le sang pouvait s'écouler de l'oreillette dans le ventricule. Après avoir détaché le caillot de la valve postérieure de la mitrale, on découvre à la base de cette valve une perforation de 5^{mm} de diamètre environ, faisant communiquer l'oreillette avec le ventricule.

Les valvules aortiques sont suffisantes, mais injectées et légèrement dépolies à la base.

Quelques points athéromateux à l'origine de l'aorte. Au niveau de sa bifurcation, l'aorte est oblitérée par un caillot fibrineux, plus allongé du côté de l'artère iliaque droite, où il se prolonge de 3 c. environ, que du côté de l'iliaque gauche, où il ne se prolonge que de 1 c. Il n'y a pas d'adhérence du caillot aux parois du vaisseau.

Pas de coagulation dans les artères des membres. Distension considérable de la veine cave inférieure.

Congestion très prononcée des méninges rachidiennes à la région lombaire. Congestion de la moelle au même niveau.

Nombreux infarctus dans les reins.

L'artère splénique est oblitérée par un caillot ferme et fibrineux.

OBSERVATION XXII.

Publiée par Boccherini.

Une femme de 57 ans, qui souffrait depuis longtemps d'une affection cardiaque, ne put, un matin, se lever de son lit. Elle sentait à ce moment, une douleur terrible et des crampes dans l'extrémité inférieure gauche, et bientôt après dans la droite. Ces membres devinrent froids et tachetés de bleu. Le membre droit reprend bientôt ses fonctions.

Actuellement, immobilité de l'extrémité inférieure gauche, qui est noire, froide, insensible, depuis les orteils jusqu'à six centimètres au-dessous du pli inguinal. Pas de pouls crural. L'extrémité inférieure droite est un peu faible, normale à part cela.

Morte 2 mois 1/2 après, après avoir présenté de la fièvre, de la diarrhée, etc.

Autopsie. — A cheval sur la bifurcation de l'aorte, est un embolus long de 5 centimètres, blanc, stratifié, qui remplit complètement la lumière de l'iliaque commune gauche. Dans l'iliaque commune droite, ne pénètre qu'un fragment de l'embolus, qui ne l'oblitére pas complètement. Dans l'oreillette gauche, est un gros caillot blanc, stratifié, ramolli au centre, de même nature que l'embolus de l'aorte.

OBSERVATION XXIII.

Publiée par Cammareri.

Un paysan de 60 ans arrive à la clinique chirurgicale de Messine, avec un abcès de l'avant-bras gauche. Erysipèle au bras malade. Frissons. Grande élévation de température. Le lendemain, violentes douleurs dans le dos, depuis le dos jusqu'aux lombes. Paralyse complète du mouvement des deux extrémités inférieures. Des deux côtés, les mouvements réflexes sont abolis, et la sensibilité est disparue. Mort vingt-huit heures après l'apparition de l'érysipèle.

Autopsie. — Petites hémorragies sur le feuillet viscéral du péricarde du cœur gauche. Dans l'oreillette gauche, caillot fibrineux. Le bord libre de la valvule centrale, porte des dépôts mous; hémorragies dans la rate et les reins.

L'aorte abdominale, à 9 centimètres au-dessus de sa bifurcation, est bouchée par un caillot gris, qui pénètre dans l'iliaque commune gauche, et est soudé intimement avec la paroi.

OBSERVATION XXIV.

De la Clinique chirurgicale du professeur Lücke,
publiée par Selter.

Femme de 41 ans, mariée depuis 12 ans. Pas d'enfant. En février 1890, érysipèle de la face. Un mois après, érysipèle de la jambe gauche. A la fin d'avril, la malade remarqua que son gros orteil gauche avait une coloration bleue, et que l'extrémité inférieure, toute entière, était plus faible que la droite. Bientôt cet orteil devint noir, tandis que la coloration bleue s'étendait aux autres orteils et à la face dorsale du pied. La marche devint impossible, et, la coloration noire

s'étendant lentement et progressivement vers la racine du membre, et s'accompagnant d'une odeur fétide, la malade entra le 8 octobre à la Clinique chirurgicale. A cette date, la malade répand une odeur insupportable. Le pied gauche est noir jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne, sur ses deux faces, dorsale et plantaire. Toute l'extrémité inférieure gauche est plus froide que la droite. Anesthésie totale du pied correspondant. Pas de pouls à la crurale gauche, il existe à droite. La jambe gauche est fléchie sur la cuisse. La malade se plaint de faiblesse dans son membre inférieur gauche. Pouls rapide, petit, régulier. Température 38°2. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal. Souffle présystolique faible à la pointe. Le second bruit est renforcé à l'orifice pulmonaire. Ventre non ballonné. Selles régulières.

Le lendemain, 10 octobre, amputation de la cuisse gauche.

Les jours suivants, délire, quelques vomissements. Mort le 18 octobre.

Autopsie. — Le foie est adhérent, dans une grande étendue, au diaphragme et à la paroi thoracique. Les deux poumons sont rétractés fortement en arrière, et adhèrent si bien, que le cœur est en partie dénudé. Il est très hypertrophié. Le péricarde épaissi, renferme 150 centimètres cubes d'un liquide presque clair. Le ventricule droit, très hypertrophié, atteint la pointe du cœur. La valvule mitrale ne permet le passage que du petit doigt. Les valvules sigmoïdes-aortiques, sont soudées entre elles au niveau de leurs insertions. Leurs bords sont indurés et présentent des végétations en forme de crêtes de coq. Pas de thrombose dans l'oreillette gauche.

Rate dure, congestionnée.

Aorte thoracique normale. — Les branches supérieures de l'aorte et les artères rénales sont libres. Dans l'aorte, à 3 centimètres au-dessous de l'artère rénale droite, est un caillot, adhérent à la paroi, qui obture complètement la lumière du vaisseau; rouge et blanc dans sa partie supérieure, il est jaune clair dans sa partie inférieure. Le thrombus se continue

à droite, dans l'iliaque commune, à gauche, jusque dans l'iliaque externe. La paroi artérielle correspondant aux parties obstruées, est mince, non durcie. Au point de division de l'aorte, le thrombus est fortement adhérent. Il est blanchâtre, jaunâtre au centre.

· Foyer de ramollissement dans le cerveau.

OBSERVATION XXV.

· Due à l'obligeance de M. le médecin-major Lemoine.

· Le nommé L..., 25 ans, soldat au 3^e hussards, entre à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, le 22 mai 1889, se plaignant de douleurs vives dans la jambe gauche, et surtout au niveau du pied.

· *Antécédents héréditaires.* — Père mort subitement à 75 ans, d'une attaque d'apoplexie. Mère rhumatisante. Un frère bien portant.

· *Antécédents personnels.* — Avant son entrée au régiment, L... n'avait jamais été malade. A 11 ans, cependant, il s'était fait une brûlure à la région occipitale, brûlure dont la cicatrice se voit encore en cette région. Depuis son entrée au service, cet homme a été atteint, dans l'espace de quarante-deux mois, d'une scarlatine et de deux érysipèles de la face.

· Le 15 janvier dernier, blennorrhagie, qui guérit en trois semaines.

· Un mois après, apparaissait un chancre induré à la verge, chancre qui fut bientôt suivi d'une éruption caractéristique, qui existe encore aujourd'hui. L... ne s'est jamais fait porter malade pour cette cause, et s'est fait soigner en ville, par un pharmacien qui lui a administré du mercure, traitement qui a produit une stomatite intense, dont il souffre encore.

Depuis la fin du mois d'avril dernier, L... présentait de l'essoufflement à la suite des marches ou des exercices, puis un point de côté, au-dessous du mamelon gauche, et de la toux.

Enfin, pendant la nuit qui a précédé son entrée à l'hôpital, il a été pris brusquement de douleurs vives dans le membre inférieur gauche, et principalement dans le pied, douleurs s'accompagnant d'élancements.

Le 22 mai au matin, le malade présente les symptômes suivants :

Le corps est couvert d'une éruption de roséole syphilitique marquée surtout aux deux membres inférieurs. Un violent point de côté, siégeant au niveau de l'hypochondre gauche, l'empêche de respirer. Ce point de côté, dit-il, a précédé de quelques heures les phénomènes douloureux qu'il accuse dans les deux membres inférieurs, mais principalement à gauche. Ces douleurs arrachent des cris au malade. On remarque en même temps, une parésie marquée des deux membres inférieurs, surtout à gauche. Cette parésie affecte surtout les muscles extenseurs des pieds. Ceux-ci, en effet, sont dans l'adduction et légèrement fléchis, et présentent l'aspect d'un pied bot varus. Il peut à peine les relever. Les fléchisseurs du pied et de la jambe semblent, au contraire, tout à fait indemnes.

On note de plus, un certain degré d'anesthésie cutanée au niveau de la jambe gauche. Les sensations du froid et de la chaleur sont conservées.

Pas de gonflements des membres.

La coloration des téguments n'est point changée, elle est plutôt plus pâle que normalement.

Outre ces phénomènes du côté des membres inférieurs, le malade vomit continuellement et ne peut rien garder. La langue ne présente point d'enduit blanchâtre. Les gencives sont gonflées et présentent encore un certain degré de stomatite mercurielle; mais le malade ne souffre pas de ce côté. Pas d'autres phénomènes du côté du tube digestif.

La toux est fréquente, et le malade expectore des crachats sanguinolents, rouillés, semblables à ceux de la pneumonie.

L'examen du thorax révèle de la submatité, un peu de souffle, et des râles sous-crépitaux à la base gauche, avec augmentation des vibrations thoraciques; quelques râles sous-crépitaux à la base droite. On note aussi une voussure marquée de la région précordiale, mais pas d'augmentation de la matité, à ce niveau. Rien à la palpation.

À l'auscultation, les battements du cœur, à la pointe, sont forts, bien rythmés. Le premier bruit a un timbre métallique. On n'y constate aucun bruit anormal, pas plus qu'à la base.

La pointe bat dans le sixième espace intercostal, et un peu en dedans du mamelon.

Le pouls est faible, dépressible.

Température, hier soir, 38°. Ce matin, 37°5.

Pas de paralysie de la vessie, ni du sphincter anal.

Pas de troubles oculaires.

8 ventouses scarifiées à la jambe gauche. Ipéca. Potion avec chloral, 2 gr.

24 mai. — Vomissements continuels depuis hier. Insomnie causée par les douleurs dans les membres inférieurs, qui sont le siège de fourmillements, et surtout d'élançements continuels. C'est toujours la jambe gauche qui est la plus douloureuse.

De plus, on remarque un refroidissement notable des jambes, jusqu'au niveau de la partie inférieure de la cuisse.

Les membres supérieurs, indemnes jusque-là, sont le siège de quelques crampes, ayant le même caractère que les douleurs ressenties dans les membres inférieurs, mais d'une intensité beaucoup moindre. Le malade lui-même, s'en plaint à peine.

Les battements du cœur sont toujours forts et réguliers, tandis que le pouls est excessivement faible.

On ne sent plus de battements dans la pédieuse et dans la tibiale postérieure.

Le malade se plaint, en outre, de coliques. Il va, depuis ce matin, sans cesse à la selle, et ne rend que quelques glaires à chaque fois, glaires non sanguinolentes ; mais le ténesme, la fréquence des selles, font penser à la dysenterie.

Mêmes prescriptions qu'hier et de plus iodure de potassium, 2 gr.

25 mai. — Même état qu'hier.

Température : 33° 8 hier soir, 36° 5 ce matin.

26 mai. — Même état qu'hier. Le malade est dans une prostration complète.

Même traitement. Injections d'éther.

Température : 38° hier soir, 37° 2 ce matin.

27 mai. — Les signes de ces derniers jours se sont accentués. Le malade qui souffre horriblement veut constamment se lever. Les membres inférieurs sont froids dans toute leur hauteur et sont le siège de douleurs de plus en plus intenses. Les membres supérieurs sont également le siège d'un léger refroidissement.

Dyspnée considérable que n'explique point l'examen de l'appareil respiratoire dont les signes observés restent les mêmes qu'au premier jour.

Les urines sont fortement albumineuses.

Le cœur ne bat plus aussi vigoureusement. On sent à peine le poulx. La matité précordiale reste normale.

Température : 38° 2 hier soir, 36° 2 ce matin.

28 mai. — La nuit a été très agitée.

Mêmes signes qu'hier du côté des membres inférieurs qui sont en outre le siège d'une teinte ecchymotique dans les parties déclives. Marbrures, pieds insensibles.

Les membres supérieurs qui ne sont presque pas douloureux, présentent cependant aussi du refroidissement.

Mêmes signes du côté des poumons, cependant crachats gris, sanguinolents, d'odeur gangréneuse.

On entend à peine les battements du cœur. Bruit de galop au premier temps à la pointe. Affaiblissement au 2^e temps.

Du côté du tube digestif, on note la continuation des vomis-

sements et la fréquence en même temps que le peu d'abondance des selles qui consistent toujours en mucosités non sanguinolentes. Langue sèche, brune.

Urines fortement albumineuses.

Potion antipyrine, 3 gr. Banyuls. Injections d'héter.

Décès dans le coma à 6 heures du soir.

Autopsie faite douze heures après la mort. Le cadavre n'a pas la raideur cadavérique. Tissus blancs.

A l'ouverture de la cavité thoracique, on remarque que le péricarde a pris un développement anormal dépassant en dedans le sternum. Il semble être rempli non seulement par de la sérosité, mais encore et surtout par une masse dure qui en occupe presque toute la cavité et qui n'est autre que le cœur. La surface péricardique porte en outre une ecchymose (véritable hémorragie interstitielle), noire au centre dont la coloration va en s'éteignant sur les bords, large comme une pièce de 5 francs. Cette ecchymose correspond au troisième espace intercostal.

Pas de lame pulmonaire recouvrant la surface précordiale.

A l'ouverture du péricarde on constate, épanché dans sa cavité, la valeur de 1/2 verre ordinaire de sang.

La cavité est en effet remplie en entier par le cœur.

Cœur. — La surface antérieure du cœur, considéré, *in situ*, présente un développement anormal de son système vasculaire. On remarque en outre des traînées fibreuses, épaisses, accompagnant la plupart des vaisseaux. De plus, un piqueté hémorragique (purpura) s'observe à la base de l'aorte, de l'artère pulmonaire et du sillon auriculo-ventriculaire. C'est la cavité droite surtout qui semble la plus développée. Après enlèvement du cœur, on peut constater tout d'abord que ces cavités sont remplies de sang et de caillots cruoriques, mous, qui s'écoulent par les différents orifices. Poids du cœur : 890 gr.

A l'ouverture du cœur, on peut voir les cavités ventriculaires remplies également de caillots dont aucun ne semble organisé. Cependant on en trouve un de la grosseur d'une

aveline pris entre et derrière les piliers de la valvule mitrale et qu'on a peine à arracher.

Ce caillot est du reste rouge, mais cependant présente une consistance plus ferme que les autres.

Pas d'insuffisance aortique ou pulmonaire. Les valvules sigmoïdes sont saines. La valvule mitrale admet à peine deux doigts, tandis que la valvule tricuspide admet largement trois doigts. Quelques épaississements sur les deux valvules auriculo-ventriculaires et une petite végétation de la grosseur d'un grain de chenevis sur la valvule mitrale.

Le muscle cardiaque est très épaissi. La coupe ne présente rien d'anormal.

Vaisseaux. — L'examen de l'aorte fait voir quelques plaques d'athérome au niveau de la crosse de l'aorte. Rien d'anormal à l'ouverture de l'aorte thoracique. L'aorte abdominale ne présente rien d'anormal jusqu'à quelques centimètres au-dessus de son extrémité inférieure. Pas de caillots, d'embolus dans les artères rénales.

A un centimètre et demi environ au-dessus de la bifurcation des deux iliaques, on sent, à travers la tunique artérielle, une masse indurée, et à l'ouverture du vaisseau, il est permis de voir un caillot remplissant toute la lumière de l'extrémité inférieure de l'aorte et se poursuivant loin dans l'artère iliaque gauche. On retrouve d'ailleurs, le vaisseau obturé également à l'artère fémorale jusqu'à l'extrémité inférieure du triangle de Scarpa. La tibiale postérieure de ce côté est vide.

Dans l'iliaque droite, le caillot obture également la lumière du vaisseau, mais dans un trajet de un à deux centimètres seulement.

Dans l'aorte, le caillot remonte à un ou deux centimètres dans ce vaisseau. La partie la plus épaissie se trouve au niveau de l'éperon formé par la réunion des deux iliaques. Ce caillot est rouge-blanchâtre, dur, n'adhère pas à la tunique endothéliale qui l'enveloppe. Celle-ci, du reste, ne présente aucune trace d'inflammation, aucune ulcération, aucune plaque athéromateuse. Cependant, en un point situé sur le côté externe

de l'iliaque gauche, au niveau à peu près et en regard de l'éperon vasculaire, on remarque une petite plaque rosée ayant seulement deux ou trois millimètres [de diamètre, et présentant une coloration rouge, tranchant sur la couleur du tissu environnant. Le caillot n'était pas plus adhérent à cet endroit qu'ailleurs. Cette plaque ne disparaît pas par le lavage.

La sous-clavière des deux côtés, les axillaires et les humérales ont été ouvertes, sans qu'il ait été possible d'y déceler l'existence d'un caillot.

Les tissus, dans ces différentes opérations, présentent une anémie profonde. L'ouverture d'une veine ne donne pas une grande quantité de sang.

Poumons. — Les poumons présentent leur volume normal. Ils sont remarquables par la pigmentation des espaces interlobulaires et par un grand nombre de plaques emphysémateuses développées surtout au niveau du bord antérieur et du bord inférieur.

Le poumon droit présente quelques adhérences légères au sommet.

Le poumon gauche présente à la coupe et à la partie moyenne quelques noyaux rougeâtres, mais ces parties crépitent sous le doigt et ne tombent pas au fond de l'eau.

Infarctus de la grosseur d'une amande au bord inférieur du poumon gauche. A la coupe, le poumon ne laisse pas écouler de sang. Pas de tubercules.

Foie, 1800 gr. Dur. Pas d'épaississement de la capsule. La coupe présente un aspect jaunâtre. Lobules assez bien délimités. Rien autre d'anormal.

Rate. — Volume normal. Deux infarctus anciens, de la grosseur d'une grosse noix chacun.

Reins. — Le rein gauche présente un notable épaississement de la capsule. Celle-ci est adhérente au point qu'on ne peut la détacher. Tout le pourtour de la substance corticale, vu à travers la capsule, présente un aspect jaunâtre.

A la coupe on remarque, occupant la partie superficielle de presque toute la substance corticale et s'enfonçant en coin

dans celle-ci, des blocs jaunâtres, durs, semblant formés par la réunion d'un grand nombre d'infarctus. Pas de points ramollis. Pas de nodules dans le reste de la substance rénale.

Le rein droit, dont la capsule est normale, présente à sa surface une petite dépression cicatricielle. La capsule est adhérente seulement à ce niveau. A la coupe, on observe seulement à ce niveau et se continuant à travers le tissu cicatriciel, un nodule jaunâtre de même consistance que les masses trouvées dans le rein gauche, mais ne présentant pas la forme en coin signalée plus haut. Ce nodule est au contraire arrondi, ressemblant à un tubercule cru.

Le reste de la substance rénale paraît sain.

Intestins. — Rien à signaler.

Cerveau. — Exsangue, ne présentant rien de particulier à signaler.

Moelle. — A l'ouverture du canal rachidien, rien d'anormal. Les méninges rachidiennes ne présentent point d'adhérences. Pas de congestion. La moelle semble normale.

Téguments. — Sont recouverts de taches bronzées qui existaient pendant la vie. Eruption d'origine syphilitique.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons pu rassembler seulement 25 observations d'embolie de l'aorte abdominale, ce qui s'explique facilement par le volume de l'artère où s'arrête alors le caillot.

II. — L'accident survient d'ordinaire dans le cours d'une phlegmasie grave ou d'une maladie infectieuse susceptible d'amener des lésions cardiaques et d'augmenter la plasticité du sang.

III. — Il se révèle, d'habitude, dès le début, par des douleurs excessivement violentes dans les membres inférieurs et par une paralysie plus ou moins complète de la sensibilité et de la motilité dans ces mêmes extrémités.

IV. — Le diagnostic, en général facile dans les cas typiques, l'est moins dans les cas où le calibre de l'artère n'est pas complètement oblitéré par l'embolus, et

alors, il est souvent difficile, pendant la vie du moins, de reconnaître si on a affaire à une thrombose locale ou à un caillot migrateur.

V. — La mort est la terminaison habituelle de l'embolie de l'aorte abdominale.

VI. — Quant au traitement, il est surtout palliatif. L'immobilisation, les préparations opiacées en constituent la base essentielle.

VU : P^r LE DOYEN,

L'ASSESEUR,

A. GAYET.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,

TRIPPIER.

Permis d'imprimer

Lyon, le 5 décembre 1893.

LE RECTEUR,

EM. CHARLES.

BIBLIOGRAPHIE

Article Embolie du Nouveau Dictionnaire de Médecine et de chirurgie pratiques (Dict. Jaccoud).

Article Embolie du Dictionnaire Dechambre (Charcot et Ball).

Hallopeau. Thèse d'agrégation. Action du mercure sur le sang.

Le Bret. Caillot dans l'intérieur de l'aorte comprimée par une tumeur tuberculeuse externe. Bulletin de la Société Anatomique, 1849.

Legroux. Oblitération de l'aorte abdominale. Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, p. 772, 1856.

Gull. Guy's hosp. rep. third séries, vol. 3, 1857.

Charcot. Sur la Claudication intermittente. Mémoires de la Société de Biologie, 1858.

Gigou. Altération du sang dans la fièvre typhoïde. Union médicale, 1861.

Hulke. Med. Times and Gazette, 1863.

Virchow, Ueber die Acute Entzündung der Arterien. Virchow's Arch. 1, 2, s. 272.

Hervieux. Traité des Maladies puerpérales, 1870.

Deroin. Du Rétablissement de la circulation après la ligation de l'aorte abdominale. Thèse de Paris, 1870.

Hjelt. Virchow's Jahresb., 1871.

Pozzi. Bull. de la Soc. Anatomique de Paris, janvier 1872.

Pollock. Brit. Med. Journ., 1873.

Tutschek. Centralsblatt., 1873.

Turner. Des Embolies artérielles causées par des caillots fibrineux développés dans les cavités gauches du cœur. Progrès Médical, 1875.

Desnos. Paraplégie par oblitération de l'aorte abdominale. Bull. de l'Académie de médecine, 1876.

Barié. Oblitération de l'aorte abdominale et des artères iliaques primitives par un caillot. Bull. de la Société Anatomique, 1876.

Chvostek. Allg. Wien. med. Zeitung, 1876.

Lauenstein. Ein Fall von Embolie der Aorta. Deutsches Archiv. f. Klin. Medicin, 1876.

Potain. Clinique du 4 avril 1879.

Deroyer. Embolie de la partie inférieure de l'aorte. Gazette des Hôpitaux, 1880.

Byrne. Embolism of. abdominal aorta. Dublin M. J. 1880, 157-160.

Forgues. Embolie de l'aorte abdominale chez un convalescent de fièvre typhoïde. Archives de médecine militaire, 1880.

Barié et du Castel. Etude clinique sur les Embolies de l'aorte. Archives générales de Médecine, 1881.

Boccherini. Gaz. med. it. Prov. 405, 1882.

Potain. Clinique du 30 novembre 1883.

Meynard. Etude sur l'oblitération de l'aorte abdominale par Embolie ou par Thrombose. Thèse de Paris, 1883.

Cammareri. La oblitterazione dell' aorta abdominale. Il. Morgagni, 1885.

Mauriac. Artériopathies syphilitiques. Archives générales de Médecine, 1889.

Colson. Recherches physiologiques sur l'occlusion de l'aorte thoracique. Archives de Biologie, 1890.

Selter. Des Embolies de l'aorte abdominale en son point de division. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie, 1891.

Ziegler. Traité d'Anatomie Pathologique, 1892.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction. — Historique.....	7
Anatomie pathologique.....	11
Etiologie.....	25
Symptomatologie.....	29
Diagnostic.....	39
Pronostic.....	45
Traitement.....	49
Observations.....	53
Conclusions.....	101
Bibliographie.....	103

